

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie der
Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk
und dem Max-Planck-Institut für Tierzucht und Tierernährung
Mariensee/Trenthorst
Direktor: Prof. Dr. M. Witt

HAEMATOLOGISCHE UND PATHOLOGISCH - ANATOMISCHE
UNTERSUCHUNGEN AN KÜHEN AUS EINER HERDE MIT
GEHAUFT AUFTRETENDER LEUKOSE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

HANS HERMANN THIELSCHER

Tierarzt aus Liegnitz

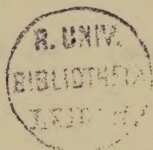
Berlin 1963

Journal -Nr. 432

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

und dem Max-Planck-Institut für Tierzucht und Tierernährung
Mariensee/Trenthorst
Direktor: Prof. Dr. M. Witt

HAEMATOLOGISCHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE
UNTERSUCHUNGEN AN KÜHEN AUS EINER HERDE MIT
GEHÄUFT AUFTRETENDER LEUKOSE



I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Hermann Thielscher
Tierarzt aus Liegnitz

Berlin 1963
Journal-Nr. 432

Gedruckt mit Genehmigung der
Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H.-J. H e i d r i c h
Referent: Prof. Dr. W. R e n k
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. H. N i e p a g e

Tag der Promotion: 24. Juli 1963

Veröffentlicht in: Schriftenreihe des Max-Planck-
Instituts für Tierzucht und Tierernährung Mariensee/
Trenthorst Heft 17/1963

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Seite:

I. Einleitung	5
II. Schrifttum	
A. Das weiße Blutbild	6
B. Das rote Blutbild	16
C. Thrombozyten	21
D. Eiweiß	
1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	23
2. Gesamteiweißgehalt und Eiweißfraktionen	25
E. Reaktion des Blutes und Mineralstoffgehalt des Serums	29
III. Eigene Untersuchungen	
A. Material	34
B. Methodik	37
IV. Untersuchungsergebnisse	40
A. Häufigkeitsverteilungen	42
B. Vergleich mit Normalverteilungen	47
C. Durchschnittswerte im Zeitablauf	52
D. Abhängigkeiten	55
E. Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungsergebnisse	64
V. Diskussion	
A. Hämatologische Untersuchungsergebnisse	70
B. Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungsergebnisse	78
VI. Zusammenfassung	81
VII. Literaturverzeichnis	84

E I N L E I T U N G

Die Rinderleukose fügt der Landwirtschaft in manchen Gegenden von Jahr zu Jahr einen immer größer werdenden wirtschaftlichen Schaden zu. Der Verdacht, daß diese Krankheit durch ein infektiöses Agens ausgelöst wird, führte zu Bestrebungen einer frühzeitigen Ausmerzung der vermutlichen Infektionsträger. Voraussetzung einer solchen Ausmerzung ist die sichere und frühzeitige Erkennung der Erkrankung. Seit einiger Zeit wird durch Anwendung des von GÖTZE, ZIEGENHAGEN und MERKT (1953) erarbeiteten Leukoseschlüssels in größerem Umfang die Trennung von hämatologisch gesunden, verdächtigen und kranken Tieren versucht. Ausschlaggebend hierfür sind der Gesamtgehalt der Leukozyten und der prozentuale Anteil der Lymphozyten im Blut. Von einigen Autoren wurde nachgeprüft, ob zwischen diesen Veränderungen des weißen Blutbildes und anderen korpuskulären und gelösten bzw. suspendierten Bestandteilen des Blutes Beziehungen bestehen. Da die Kenntnisse hierüber jedoch noch unzureichend sind, erhielt ich die Aufgabe, an einer begrenzten Zahl von gesunden und leukoseverdächtigen Kühen über einen längeren Zeitraum in regelmäßigen Abständen hämatologische Untersuchungen durchzuführen, wobei neben der Bestimmung des Leukozytengehalts und der Lymphozytenzahl das Verhalten der Erythrozyten, Thrombozyten, der Bluteiweißkörper und der Mineralstoffe im Blut zu berücksichtigen waren. Weiterhin sollten hämatologisch untersuchte Kühe, die während der Untersuchungszeit geschlachtet wurden, pathologisch-anatomisch und -histologisch untersucht werden, um festzustellen, wieweit aufgrund des Blutbefundes als leukotisch bezeichnete Tiere morphologisch Anzeichen für Lymphadenose erkennen ließen.

Die Untersuchungen wurden im Rahmen eines noch laufenden, und von der Deutschen Forschungsgemeinschaft finanzierten Unter-

suchungsprogramms durchgeführt, bei dem u.a. Herr Professor Dr. G. Rosenberger von der Klinik für Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Herr Professor Dr. M. Witt vom Max-Planck-Institut für Tierzucht und Tierernährung Mariensee/Trenthorst und Herr Professor Dr. W. Renk vom Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin beteiligt sind.

Für die von Herrn Professor Dr. W. Renk veranlaßte Untersuchung stand mir der Rinderbestand des Max-Planck-Instituts in Trenthorst zur Verfügung, in dem alljährlich mehrere Tiere an der tumorösen Form der Rinderleukose erkrankten. Herr Professor Dr. G. Rosenberger ließ in seinem Institut die Ermittlung der Leukozytenzahl und die Differenzierung des weißen Blutbildes sowie die daraus resultierende Beurteilung durchführen. Die übrigen hämatologischen Untersuchungen wurden von mir im Max-Planck-Institut Trenthorst durchgeführt und mit Unterstützung von Herrn Priv.Do. Dr. H. Niepage in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin ausgewertet.

S C H R I F T T U M

Blutbefunde bei klinisch gesunden und lymphadenoseverdächtigen Rindern

A. Das weiße Blutbild

Obwohl die Zahl der Leukozyten beim gesunden, erwachsenen Rind sowohl bei ein und demselben Tier als auch beim Vergleich verschiedener Tiere erheblichen Schwankungen unterworfen ist, werden von den meisten Autoren recht ähnliche Durchschnittswerte angegeben:

du TOIT (1917)	: 8000/μl (5000 - 10 000)
THORMÄHLEN (1935)	: 8200 " (5000 - 14 000)
WIRTH (1950)	: 8000 " (5000 - 10 000)
STORKEBAUM (1951)	: 6636 " (5000 - 8 000)

GÖTZE, ROSENBERGER u. ZIEGENHAGEN (1954)	: 8000/ μ l (5000 - 10 000)
HOLMAN (1955)	: 7000 " $\pm$ 1,96
MAREK u. MÓCSY (1956)	: 5000 - 10 000/ μ l
CLAESSON u. HANSSON (1957)	: 8900 - 10 000 "
DEPELCHIN (1957)	: 9600/ μ l (6200 - 12 600)
GREATOREX (1957)	: 9100 " (8100 - 11 500)
SCHEUNERT u. TRAUTMANN (1957)	: 8000 " (5000 - 10 000)
SPÁČIL u. VÁCHA (1961)	: 6630 " (4050 - 9 900)
KOLB (1962)	: 8000 " (5000 - 10 000)

Hinsichtlich des Differentialblutbildes finden sich bei den Autoren zum Teil erheblichere Schwankungen. Der besseren Übersicht wegen sind die Werte in Form einer Tabelle zusammengestellt (s. Tab. 1).

GREATOREX (1957) führt die im Differentialblutbild ermittelten niedrigen Monozytenwerte auf die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen kleinen Monozyten und großen Lymphozyten zurück. NIEPAGE (1957) führt seine verhältnismäßig niedrigen Mittelwerte der Lymphozyten zum Teil darauf zurück, daß bei der Differenzierung der Blutausstriche in morphologischer Hinsicht die Grenzen für die Lymphozyten eng gezogen und Formen, die nicht sicher als Lymphozyten anzusehen waren, den Monozyten zugerechnet wurden.

Mit zunehmendem A l t e r sinkt die Zahl der Leukozyten (WIRTH, 1950; GREATOREX, 1957). STORKEBAUM (1951) betont, daß dabei der Prozentanteil der großen Lymphozyten ziemlich konstant bleibt. Junge Tiere zeigen ein ausgesprochen lymphozytäres Gepräge mit niedrigem Anteil Segmentkerniger. Im zunehmenden Alter verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten der Neutrophilen. Der Prozentsatz der Eosinophilen ist bei jungen Tieren am geringsten, während der der Basophilen leicht erhöht ist. Auch NIEPAGE (1957) betont ein Anwachsen der Eosinophilenzahl mit zunehmendem Alter, im Gegensatz zu den Monozyten, die bei Kälbern relativ häufiger vorkommen. MOBERG (1957) untersuchte 203 klinisch gesunde, tuberkulose- und

Tabelle 1: Literaturangaben zum Differentialblutbild des Rindes

Verfasser	Granulozyten in%			Lympho- zyten %	Monozyten %
	Basophile	Eosino- phile	Neutrophile		
du TOIT (1917)	0,5	8	38,8	49,0	3,7
THORMÄHLEN (1935)	bis 1	10	30 - 40	50,0	7,0
WIRTH (1950)	0,1	6	35,9	53,0	5,0
STORKEBAUM (1951)	0,101 (0-1)	2,12 (0-4)	stabk. 0,61 (0-2) segm. 31,29 (20-40)	gr. 6,58 (3-10) kl. 57,56 (45-65)	1,75 (0-4)
GÖTZE, ROSEN- BERGER u. ZIE- GENHAGEN (1954)	0,5	7 (3-8)	34 (25-50)	53,0 (40-60)	5,5 (3-10)
HOLMAN (1955)	-	11	30,0	52,0	7,0
MAREK u. MÓCSI (1956)	0,5 (0,0-1,0)	7 (4-10)	stabk. 4,5 (3-8) segm. 32,0 (25-40)	50 (40-60)	6 (4-8)
DEPELCHIN (1957)	0,3 (0-2)	9,1 (3-17)	26,0 (17-35)	gr. 17,63 (11-37) kl. 38,52 (18-57)	6,5 (2-8)
GREATOREX (1957)	-	11 (2-30)	30 (12-54)	57 (36-72)	2 (0-8)
NIEPAGE (1957)	-	12,8 _± 5,2	27,6 _± 9,4	50,8 _± 12,4	8,4 _± 4,2
SCHEUNERT u. TRAUTMANN (1957)	1	5-6	25-30	55-65	5-10
SPÁČIL u. VÁCHA (1960)	0,1 (0-1)	4,8 (1,5-12)	stabk. 1,9 (0,5-4,5) segm. 29,0 (17-42)	gr. 3,2 (0,5-8) kl. 58,5 (43-71)	2,6 (1-7)
KOLB (1962)	0,4-0,8	5-6	25-30	55-65	5-8

brucellosefreie Tiere der schwedischen Rotviehrasse und fand, wie auch GREATOREX (1957), daß die Verminderung der Gesamtzahl der Leukozyten mit zunehmendem Alter der geschlechtsreifen Rinder hauptsächlich auf das Absinken der Lymphozyten aber auch der Neutrophilen zurückzuführen ist. Die größten Schwankungen wurden bei jungen Tieren, speziell im Zusammenhang mit der ersten Trächtigkeit und Laktation gefunden, und es wird für möglich gehalten, daß diese Vorgänge einen bleibenden Einfluß auf das weiße Blutbild ausüben. Einen Einfluß des Alters wie auch des Geschlechts und der Fütterung auf das normale Blutbild führt auch THORMÄHLEN (1935) an, ohne jedoch nähere Angaben über die Art der Beeinflussung zu machen.

Nach den Angaben von WIRTH (1950) besteht nur ein undeutlicher Einfluß der Brunst auf das weiße Blutbild, während MOBERG (1957) sowohl bei Kühen als auch bei Färsen während der Brunst eine statistisch signifikante Neutrophilie feststellte. Dies führte bei den Kühen aufgrund des Konstantbleibens der Lymphozyten zu einem Anstieg der Leukozytengesamtzahl. Bei Färsen hingegen wurde zur selben Zeit ein Absinken der Lymphozyten und damit das Ausbleiben der Leukozytosen Tendenz festgestellt. Infolge des Einflusses der Östrogene kam es außerdem zu einer anfänglichen Eosinopenie mit darauffolgendem unregelmäßigem Verhalten der Eosinophilen.

Im Verlauf der Trächtigkeit kommt es nach den Untersuchungen von STORKEBAUM (1951) zu einem allmählichen Absinken der Leukozytenzahlen, sowie zu einem verminderten Prozentanteil der kleinen Lymphozyten. Vom zweiten Monat der Trächtigkeit an steigt der Prozentsatz der Segmentkernigen, vom dritten Monat ab der der großen Lymphozyten, wobei diese Veränderungen bis über die Geburt hinaus anhalten. Mit dem Näherkommen der Geburt wurde ein geringgradiges Ansteigen der Gesamtleukozytenzahl beobachtet. Eine Trächtigkeitsleukozytose konnte nicht festgestellt werden. MOBERG (1957) fand anfangs eine Vermehrung aller Zellarten mit einem Maximum für die Eosinophilen im zweiten, für die Lymphozyten im dritten und

die Neutrophilen im vierten Monat der Trächtigkeit. Vom vierten Monat an fiel die Gesamtzahl, hauptsächlich aufgrund eines Absinkens der Lymphozytenzahl, stieg einige Tage vor der Geburt bis zu einem Maximum während der Austreibungswehen wieder an, um unmittelbar nach der Geburt schnell abzusinken. Diese Leukozytose war die Folge einer Vermehrung der Neutrophilen um 100 %. Die Lymphozytenzahl zeigte währenddessen nur geringe Schwankungen, während die Eosinophilen in der Geburtsperiode stark absanken und erst etwa zwei Wochen nach der Geburt ihre Normalwerte erreichten. Ein Absinken der Lymphozytenzahl unter 3000 stellte HOLMAN (1955) im Anschluß an den Geburtsakt fest, während gleichzeitig Monozyten, Eosinophile und Basophile keine typischen Veränderungen hinsichtlich ihrer Zahl aufwiesen. CLAEISSON und HANSSON (1957) fanden während der Trächtigkeit höhere Leukozytenzahlen als während der Laktation, stellten aber ein ständiges Absinken im Verlauf der Trächtigkeit und geringere Schwankungen derselben als vor der Befruchtung fest.

Durch die L a k t a t i o n soll die Zahl der Leukozyten beim Rind nach WIRTH (1950) nicht beeinflußt werden. NIEPAGE (1957) ermittelte bei Tieren mit durchschnittlich höherer Leistung niedrigere Eosinophilenwerte. THORMÄHLEN (1935) konnte keine Beeinflussung des normalen Blutbildes durch Brunst, Trächtigkeit, Laktation und K a s t r a t i o n feststellen, während nach MOBERG (1957) im Zusammenhang mit der Kastration dieselben Veränderungen des weißen Blutbildes eintreten wie beim akuten Stress.

In der Zusammensetzung der Prozentzahlen ist nach WIRTH (1950) kein R a s s e n - und G e s c h l e c h t s u n t e r - s c h i e d festzustellen, während die Gesamtzahl der Leukozyten beim weiblichen Tier kleiner als beim männlichen sein soll. Auch HOLMAN (1955) gibt an, daß Geschlechtsunterschiede im Differentialblutbild an sich nicht erwiesen sind, daß aber eine Stress-Reaktion bei Geburt und Brunst wahrscheinlich ist. Einen auffälligen Rassenunterschied im Differentialblutbild zwischen Schwarzbunten und Höhenfleckvieh gibt dagegen

STORKEBAUM (1951) an:

Schwarzbunte 29,23 % Segmentkern., 60,68 % kl. Lympho.
Höhenfleckvieh 33,30 % " " 53,68 % " "

Einen Einfluß der V e r e r b u n g auf die Zahl der Leukozyten konnten CLAEISSON und HANSSON (1957) aufgrund ihrer Untersuchungen an eineiigen Rinderzwillingen feststellen. Sie fanden hohe signifikante Unterschiede zwischen den untersuchten Zwillingspaaren, sowohl während der Aufzuchtperiode als auch während der Trächtigkeit und Laktation. PIESBERGEN (1956) stellte bei seinen Untersuchungen an eineiigen männlichen kastrierten Rinderdrillingen starke Schwankungen der Einzelwerte der Leukozyten fest, obwohl die Mittelwerte sehr gut übereinstimmten. Er führt die Schwankungen teils auf technische Mängel, teils auf physiologische und pathologische Einflüsse zurück. Auch das Differentialblutbild zeigt trotz auffallender Einzelschwankungen bei den Drillingstieren untereinander weitgehend ähnliche Durchschnittswerte:

	Leukozy- tenzahl	Basoph.	Eosinoph.	Neutroph.	Ly.	Mon.
A	6 729	0,38	2,90	18,33	77,00	1,34
B	6 427	0,38	3,05	18,66	76,90	1,32
C	6 396	0,42	3,67	21,46	76,97	1,47

Bestimmte T a g e s s c h w a n k u n g e n des weißen Blutbildes konnte MOBERG (1957) nicht feststellen, aber möglicherweise besteht eine Tendenz der Eosinophilen, gegen Abend abzusinken.

NIEPAGE (1957) fand im S o m m e r durchschnittlich niedrigere Eosinophilenwerte als im H e r b s t und W i n t e r , doch ließ sich die Mittelwertsdifferenz statistisch nicht sichern und die Ursache für das Absinken der Eosinophilenwerte im Sommer nicht eindeutig klären.

Nach WIRTH (1950) kommt es während der A r b e i t zu einer

Zunahme der Neutrophilen und Eosinophilen, während anschließend eine Abnahme der Gesamtleukozytenzahl festzustellen ist.

Das Vorkommen einer V e r d a u u n g s l e u k o z y t o s e beim Rind wird verneint, da man nach den Angaben von WIRTH (1950) bei dieser Tierart keine Grenze zwischen Beginn und Ende des Verdauungsvorganges ziehen kann.

Zwischen der Zahl der Lymphozyten und der der Neutrophilen, sowie zwischen Lymphozyten und Eosinophilen konnte HOLMAN (1955) eine negative Korrelation feststellen. CLAESSON und HANSSON (1957) fanden keine signifikante Korrelation zwischen der Zahl der Erythrozyten und der der Leukozyten. Ebensowenig konnte GREATOREX (1957) eine Korrelation zwischen der Zahl der Leukozyten und anderen Blutbestandteilen ermitteln. Dagegen entsprachen nach den Untersuchungen von NIEPAGE (1957) höheren Eosinophilenwerten durchschnittlich höhere Zahlen der Neutrophilen. Die Monozyten zeigten keine Korrelation zu einer der anderen Zellklassen, dagegen standen die Lymphozytenwerte in positiver Beziehung zu den Werten der Neutrophilen. Trotz gleichsinniger Korrelation der Eosinophilen- und Lymphozytenzahlen zu den Werten der Neutrophilen, standen sie untereinander nicht in Beziehung.

Was nun das w e i ß e B l u t b i l d bei der L y m p h a - d e n o s e betrifft, so kommt es hierbei oft längere Zeit vor der klinisch erkennbaren Erkrankung, der sogenannten tumorösen Form, zu einer charakteristischen Erhöhung der Zahl der Leukozyten, insbesondere der Lymphozyten, so daß aufgrund dieser Tatsache GÖTZE, ZIEGENHAGEN und MERKT (1953) den " L e u - k o s e s c h l ü s s e l " entwickelten, der ursprünglich alle Altersgruppen umfaßte, später jedoch für Jungtiere, die normalerweise höhere Leukozytenzahlen und Lymphozytenzahlen aufweisen, gesondert aufgestellt wurde (GÖTZE, ROSENBERGER und ZIEGENHAGEN, 1954). Für Kühe über 3 Jahre läßt er folgende Beurteilungsmöglichkeiten zu:

Gesamtzahl der Leukozyten in mm ³	Hundertsatz der Lymphozyten	Hämatologische Beurteilung
bis mit 10 000 (n)	bis mit 60 % (n)	normaler Bereich nn-Tiere
über 10 000 bis 18 000 (v)	über 60 - 75 % (v)	verdächtiger Bereich vv-Tiere
über 18 000 (l)	über 75 % (l)	Leukosebereich ll-Tiere

BENDIXEN (1960) änderte den Schlüssel unter Bezugnahme auf die Gesamtlymphozytenzahl wie folgt ab:

Alter Jahre	Gruppe I normal	Gruppe II verdächtig	Gruppe III leukämisch
0 - 1	< 10 000	10 000 - 12 000	> 12 000
1 - 2	< 9 000	9 000 - 11 000	> 11 000
2 - 3	< 7 500	7 500 - 9 500	> 9 500
3 - 4	< 6 500	6 500 - 8 500	> 8 500
> 4	< 5 000	5 000 - 7 000	> 7 500

Dabei betont er jedoch, daß auch die qualitative Beurteilung der Lymphozyten notwendig ist und bei Auftreten von pathologischen Formen, sogenannten Leukosezellen, das Tier in Gruppe III zu placieren ist, auch wenn die Gesamtlymphozytenzahl nicht vergrößert ist.

VERTER (1961) verglich bei Untersuchungen in leukosepositiven Rinderbeständen beide Schlüssel und kam dabei zu folgendem Ergebnis: Mit der Beurteilung nach BENDIXEN wurden 5,5 % mehr leukosepositive Tiere ermittelt als nach GÖTZE, wobei die mehr ermittelten Tiere fast ausschließlich auf die Altersgruppen ab 3 Jahre entfielen. In der Gruppe bis zu 2 Jahren stimmten die Ergebnisse im l-Bereich weitgehend überein. Im v-Bereich wurden in der Altersgruppe bis zu 2 Jahren nach GÖTZE u. Mitarbeitern etwa 4 % und in der Altersgruppe ab 3 Jahren nach BENDIXEN etwa 3 % mehr Tiere ermittelt.

Hinsichtlich der Beurteilung der M o r p h o l o g i e der Lymphozyten im Differentialblutbild in bezug auf die Diagnose der Lymphadenose des Rindes gehen die Meinungen der Autoren auseinander. du TOIT (1917) gibt bereits eine eingehende Beschreibung der im leukämischen Rinderblut auftretenden Zellformen, insbesondere über die Lymphoidozyten, die Stammzellen der Lymphozyten, die nur unter pathologischen Verhältnissen in den Blutkreislauf gelangen, und der sogenannten Riederzellen. Erstere besitzen einen großen, bläschenförmigen, runden Kern, der gewöhnlich mehrere Nucleoli enthält, während die Riederzellen infolge einfacher zytogenetischer Altersveränderungen durch bloße Umgestaltung der Kernformen und unter Beibehaltung der spezifischen Kernstruktur aus den Lymphoidozyten entstehen. Sie sind durch scharfe Einschnitte und Einkerbungen der Kerne gekennzeichnet, die bis zur Zweiteilung derselben gehen können.

MENCK (1927) betont, daß die Diagnose der Lymphozytomatose des Rindes nur durch Differentialzählung der Leukozyten bzw. der Lymphozyten und Lymphoidozyten möglich ist.

Auch PIENING's Untersuchungen (1934) stimmen hinsichtlich der Blutzellen im leukämischen Rinderblut mit denen du TOIT's überein.

THORMÄHLEN (1935) betont, daß die leukämische Rinderleukose entweder unter dem Bilde einer lymphatischen Leukämie bzw. einer Lymphoidozyten- (Stammzellen) - leukämie auftreten kann, oder es handelt sich um Leukämien, bei denen reife Lymphozyten und Lymphoidozyten in annähernd gleicher Menge auftreten.

ZIEGENHAGEN und DÖHMEN (1955) und DÖHMEN (1957) bestreiten das Vorkommen spezifischer Tumor- bzw. Leukosezellen und halten eine Diagnose allein aufgrund der morphologischen Zelluntersuchung nur bei der seltenen, akuten unreifzelligen lymphatischen Leukämie, bei der Paralymploblasten zusammen mit Lymphoblasten in großer Zahl auftreten, für möglich.

NIEPAGE (1953, 1954) lehnt dagegen die Diagnose der Rinderleu-

kose aufgrund einer Blutuntersuchung, die nur die Zahl der auftretenden Lymphozyten erfasst, ab. Da die leukotische Wucherung keine Lymphozyten erzeugt, seien nur Tumorzellen im Blutbild beweisend für Leukose. Für die beim Rind nicht selten vorkommende Massenausschüttung von Lymphozyten in die Blutbahn scheint eine Milzreizung wichtig zu sein, über deren Ursache wenig bekannt ist: Die Beziehung dieses Blutbildes zur tumorösen Leukose kann aber ohne Berücksichtigung der Zellmorphologie nicht geklärt werden. Als Leukosezellen werden vom Verfasser nur pathologische, im Blut gesunder Rinder nicht vorkommende Zellen angesprochen, die sich durch Größe, Struktur und Färbung von den Lympho- und Granulozyten unterscheiden.

Demgegenüber fand WINQVIST (1960) in Fällen mit hohen Lymphozytenzahlen meist normale Lymphozyten, und zwar in den allermeisten Fällen von mehr als 12 000 Lymphozyten, in über 60 % der Fälle mit zwischen 6 - 12 000 Lymphozyten und nur in 40 % der Fälle mit weniger als 6 000 Lymphozyten. Weiterhin konnte er sehr viele abnorme Zellen bei einigen Tieren in Leukoseherden beobachten, welche nicht im entferntesten irgendwelche Symptome von Leukose zeigten und ausgezeichnet in der Milchleistung waren.

PETGEN (1953) weist auf einen möglichen fluoreszenzmikroskopischen Unterschied zwischen Lymphozyten normaler und leukosekranker Rinder hin, wobei sich die vielfach exzentrisch liegenden Lymphozytenkerne leukosekranker Tiere mit Acridinorange schneller als normalerweise färben sollen und bei einem Teil der Zellen deutliche Nukleolenbildung zu beobachten ist. Auch BÖCKENFÖRDE (1956) beobachtete die häufig exzentrisch liegenden Kerne der Lymphozyten leukosekranker Tiere, doch konnte er das unterschiedliche tinktorielle Verhalten derselben nicht feststellen und verneint den diagnostischen Wert der Fluoreszenzmikroskopie.

Über das Verhalten der eosinophilen Granulozyten bei der Leukose des Rindes berichtet SEILS (1963). Aufgrund jahrelanger hämatologischer Untersuchungen eines zunehmend mit der

lymphatischen Form der Rinderleukose verseuchten Bestandes wurde festgestellt, daß es bei einem großen Teil der nach dem Leukose-schlüssel hämatologisch negativen Tiere und auch bei einem Teil der verdächtigen zu einer ausgedehnten Eosinophilie kommt. Im Gegensatz dazu ist bei Tieren, die als wahrscheinlich leukose-positiv bezeichnet werden müssen, ein geringerer Prozentsatz dieser Blutzellen im Differentialblutbild vorhanden, doch lagen auch hier die Eosinophilenwerte sehr oft über der aus der Literatur bekannten Normalzahl. Der Verfasser stellt die Hypothese auf, daß diese Zellart bei der Leukose eventuell am Immunitäts-geschehen, und damit an der Bildung von Antikörpern, intensiv beteiligt ist.

B. Das rote Blutbild

Die in der Literatur angegebenen Werte für die Anzahl der Erythrozyten, des Hämoglobingehalts sowie des Hämatokrits beim klinisch gesunden Rind sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

In zahlreichen Arbeiten wird auf die Beziehungen des roten Blutbildes zu Vererbung, Alter, Geschlecht, Trächtigkeit, Rasse, Tages- und Jahreszeit, Haltung und Ernährung, Aufregung usw. hingewiesen.

Mit dem H e r a n w a c h s e n d e r T i e r e sinken die Zahl der Erythrozyten und der Hämoglobingehalt (WIRTH, 1950; STORKEBAUM, 1951). GREATOREX (1957) stellte ein allmähliches Absinken der Kurven für die Erythrozytenzahlen und den Hämatokrit mit zunehmendem Alter der Tiere bis zu einem Jahr fest, während die Abnahme des Hämoglobingehalts nicht so deutlich in Erscheinung tritt. KUPFERSCHMIED (1957) beobachtete eine Abnahme der bei der Geburt hohen Erythrozytenzahlen bis zum Alter von 2 Jahren auf die Norm ausgewachsener Tiere, während der nach der Geburt reduzierte Hämoglobinbestand erst mit 3 Jahren die Normalwerte adulter Tiere erreicht.

M ä n n l i c h e T i e r e weisen im allgemeinen höhere Erythrozytenzahlen und Hämoglobinwerte auf als w e i b l i c h e

(WIRTH, 1950; KUPFERSCHMIED, 1957), während die Werte kastrierter Tiere dazwischen liegen (WIRTH, 1950).

STORKEBAUM (1951) stellte eine kontinuierliche Abnahme der Erythrozyten und, wie schon SCHLICHTER (1938), des Hämoglobingehaltes vom Beginn bis zum Ende der T r ä c h t i g k e i t fest, während CLAESSON und HANSSON (1957) während der Trächtigkeit zwar niedrigere Erythrozytenzahlen aber höhere Hämoglobinwerte als während der Laktation nachwiesen. KUPFERSCHMIED (1957) konnte dagegen einen Einfluß der Trächtigkeit auf das rote Blutbild nicht feststellen.

PIESBERGEN (1956) gibt an, daß besonders U n r u h e und A u f r e g u n g vor der Blutentnahme zur Erhöhung der Erythrozytenzahl führen.

Schlechte h y g i e n i s c h e V e r h ä l t n i s s e und m a n g e l h a f t e E r n ä h r u n g können zu hochgradiger Anämie mit beträchtlicher Senkung der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte führen (WIRTH, 1950; STORKEBAUM, 1951; SEILS, 1962). CLAESSON und HANSSON (1957) fanden, daß schlechte Ernährungsverhältnisse eine hypochrome Erythropoese zur Folge haben. Es scheint aber der Abnahme des Hämoglobingehalts der Erythrozyten ein zahlenmäßiger Anstieg zu folgen, um den Hämoglobinwert des Blutes konstant zu halten.

Für an W e i d e g a n g gewohnte Tiere scheint sich die Zeit der Stallhaltung ungünstiger auf das rote Blutbild auszuwirken als für an Stallhaltung gewohnte (STORKEBAUM, 1951). STORRY (1961) stellte ein Absinken des Hämatokrits in der zweiten und dritten Woche der Weideperiode und einen allmählichen Wiederanstieg in der sechsten Woche fest.

BUSCH und RASCH (1962) fanden keine wesentlichen Differenzen hinsichtlich Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit bei Haltung der Rinder in O f f e n- und M a s s i v s t a l l u n g e n, stellten aber im Laufe eines Jahres erhebliche Schwankungen im Hämoglobingehalt fest, wobei die absolut

Tabelle 2: Literaturangaben zum roten Blutbild des Rindes

Verfasser	Erythrozyten Mill./mm ³	Hämoglobin g% oder °Sh	Hämatokrit %	Bemerkungen
LEDERHILGER (1935)	5,9 (5,4-6,6)	-	24,7 (19,9-33,7)	Konstanz des Blutvolumens bei 3500 UpM nach 120-135 min
THORNÄHLEN (1935)	6,0 (4,8-8,0)	60 - 80°	-	-
SCHLICHTER (1938)	-	13,60 (11,70-16,32)	-	GIM-Hämometer
WIRTH (1950)	6,0 (5,0-7,0)	10,75	37,9	Hämatokrit nach Wintrobe
STORKEBAUM (1951)	6,1 (5,0-7,5)	65° (55 - 75)	-	-
NIEPAGE (1954)	-	13,0 10,0	-	im Sommer bei Stallhaltung im Winter
HOLMAN (1955)	6,0	11,0	35,0	-
MAREK u. MOOSY (1956)	5 - 6	11,0	35,0	-
PIESBERGEN (1956)	5,4-7,8	9,04-9,09	-	HB-Bestimmung nach Sahl
DEPELCHIN (1957)	7,4 (5,6-9,2)	70,09° (63 - 77)	-	-

Fortsetzung:

GREATOREX (1957)	5,7 (4,1-7,0)	12,0 - 1,5	37,4 (21,0-53,0)	-
KUPFERSCHMIED (1957)	9,3 6,8	11,80 12,43	-	1 Tag bis 1 Jahr alt 2 - 8 Jahre alt
SCHNEUNERT-TRAUTMANN (1957)	6,0 (5,0-7,0)	12,0 (9,0-14,0)	40,0	30 min b. 3000 UpM
KOLB (1962)				
SCHILLING und SALOBIR (1958)	5,8 (4,6-7,1) 5,2 (4,5-6,2)	10,3 (9,0-11,6) 10,5 (9,2-12,0)	- - -	Jersey Schwarzbunt
SPÄCIL und VACHA (1960)	6,4 (5,0-7,8)	10,75 (8,96-13,76)	37,9 (29-41)	Hb-Bestimmung n. Sahli Ht-Bestimmung n. Wintrobe
COLE (1961)	-	-	38,8 (34,0-50,0)	-
BUSCH (1962)	5,6 (3,8-7,4)	10,8 (7,8-13,8)	39,0 (25,0-48,0)	-
BUSCH und RASCH (1962)	5,8 (5,3-6,3) 5,6 (5,1-6,3)	11,2 (8,0-12,8) 11,0 (8,2-12,5)	36,3 (35,0-39,0) 35,9 (33,0-39,0)	Offenstallhaltung Massivstallhaltung

HOLMAN (1955) gibt das mittlere korpuskuläre Volumen (MCV) mit $57 \mu^3$ und die mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC) mit 33 % an. Die entsprechenden Werte bei GREATOREX (1957) sind 67,1 (30,0 - 124,1) für MCV und 33,7 (23,7 - 54,6) für MCHC.

niedrigsten Werte sowohl bei Offen- als auch bei Massivstallhaltung im Januar ermittelt wurden.

F l ü s s i g k e i t s a u f n a h m e führt nach WIRTH (1950) und STORKEBAUM (1951) zur Verringerung der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte innerhalb der physiologischen Grenzen.

R a s s e n u n t e r s c h i e d e zwischen Schwarzbunten und Jerseys untersuchten SCHILLING und SALOBIR (1958), wobei sie jedoch weder im Hämoglobingehalt noch in den Erythrozytenzahlen echte Unterschiede feststellen konnten (Tabelle 2), und somit auch kein Kreuzungseffekt zu erwarten war. Demgegenüber fand GREATOREX (1957) signifikante Unterschiede zwischen Shorthorns, Guernseys, Friesen, Ayrshires und Jerseys in bezug auf Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit, wobei er die auffallend niedrigsten Werte bei Jerseyrindern feststellte. Die Rasse ist deshalb bei der Bestimmung des roten Blutbildes als wichtiger Faktor nach GREATOREX zu berücksichtigen. Nach den Untersuchungen STORKEBAUM's (1951) scheinen Höhenrassen etwas höhere Hämoglobin- und Erythrozytenwerte zu haben als Niederungsrinder. PIESBERGEN (1956) konnte an eineiigen Rinderdrillingen infolge zu großer Schwankungen sowohl bei den Versuchstieren untereinander, als auch bei den verschiedenen Untersuchungen an einem Drillingstier keine Übereinstimmung hinsichtlich der Erythrozytenzahlen feststellen.

Zur Diagnose von A n ä m i e n bzw. H y p o c h r o m i e n bei über zweijährigen Rindern europäischer Rassen gibt HOLMAN (1955) folgende klinische Standarde an:

<u>Hb g %</u>	<u>MCHC %</u>	
< 8,0	< 24	angedeutet
7,0	-	leicht
5 - 6	18	mäßig
< 4,0	14	schwer

In bezug auf die Lymphadenose des Rindes scheint dem roten Blutbild im Gegensatz zum weißen weniger Bedeutung beigemessen zu werden.

MENCK (1927) mißt der Bestimmung des Hämoglobingehalts und des Verhältnisses Erythrozyten zu Leukozyten nur wenig, und der Bestimmung des Färbeindex und dem Sedimentierungsverfahren keine praktische Bedeutung bei.

PIENING (1934) beobachtete auffallend häufig das Zusammentreffen einer Anämie mit dem ausgeprägten Bild der Rinderleukose und nahm an, daß sich die Krankheit aus dieser entwickelt.

THORMÄHLEN (1935) stellte im Frühstadium der Rinderleukose erhebliche Schwankungen des Hämoglobingehalts und Färbeindex fest, ohne aber eine Regelmäßigkeit erkennen zu können.

C. Thrombozyten

Das Schrifttum über die Anzahl der Thrombozyten im Blut, ihre Morphologie, Physiologie und besonders Pathologie ist weitaus geringer als das der anderen morphologischen Blutbestandteile. Die Ursache hierfür mag in der Schwierigkeit des Zählens und der damit verbundenen Ungenauigkeit der erzielten Werte begründet liegen. Die in der einschlägigen Literatur angegebenen großen Schwankungsbreiten sind daher nicht verwunderlich:

ARNDT (1925)	: 700 000/ μ l (542 520-975 840)
THORMÄHLEN (1935)	: 700 000 "
WIRTH (1950)	: 400 000 " (260 000-700 000)
GREATOREX (1955)	: 350 000 " (100 000-700 000)
MAREK u. MÓCSY (1956)	: 260 000 - 700 000/ μ l
DEPELCHIN (1957)	: 480 000/ μ l (180 000-740 000)
SCHEUNERT und TRAUTMANN (1957)	: 200 000 - 800 000/ μ l
BOSSOW (1959)	: 802 000 - 967 500 " b. Schaf
KOLB (1962)	: 150 000 - 600 000 "

ARNDT (1925) führt die überraschend hohen Zahlen auf die T r ä c h t i g k e i t der von ihm untersuchten Kühe zurück und stellte fest, daß die Schwankungen der Thrombozytenzahlen beim Rind besonders groß sind.

MEISTER (1941) prüfte verschiedene Z ä h l m e t h o d e n auf ihre Streuung und hält, wie auch BOSCHEN (1950), von den indirekten Methoden die nach Fonio für die geeignetste. BAUER (1958) und BOSSOW (1959) führten Thrombozytenzählungen bei Pferden und Hunden, bzw. Schafen mit Hilfe der Phasenkontrastoptik durch, wobei BAUER zu dem Schluß kommt, daß das quantitative Thrombozytenbild infolge der erheblichen physiologischen Schwankungsbreite für Krankheitsdiagnosen vorläufig ohne besondere Bedeutung ist.

Erniedrigung der Thrombozytenzahlen mit zunehmendem A l t e r stellten SCHENK und BOTTIN (1959) bei Schweinen fest, im Gegensatz zu SCHULZ (1959), der keinen signifikanten Einfluß von Alter und G e s c h l e c h t ermitteln konnte.

T a g e s r h y t h m i s c h e S c h w a n k u n g e n der Thrombozyten beim Pferd konnte LÜTTMANN (1952) nicht beobachten, im Gegensatz zu den Feststellungen von GOLDECK, HERRNRING und RICHTER (1950), daß die Thrombozyten beim Menschen einer statistisch gesicherten endogenen 24-Stunden-Periodik mit einem Maximum am Tag und einem Minimum in der Nacht unterliegen.

Bei anstrengender körperlicher A r b e i t und akuter A u f - r e g u n g stellten WACHHOLDER, PARCHWITZ, EGLI und KESSLER (1957) eine Erhöhung der Zahl der Thrombozyten und eine Verstärkung ihrer Neigung zu haften beim Menschen fest, wobei die Veränderungen anschließend rasch wieder zurückgehen, zum Teil mit der Tendenz, ins Gegenteil umzuschlagen.

Eine Z u n a h m e der Zahl der Thrombozyten soll nach KOLB (1962) während der Verdauung und Trächtigkeit, eine A b - n a h m e bei akuten Infektionskrankheiten, beim anaphylaktischen Schock, sowie bei Anämien und Leukopenie (MAREK und MÓCSY, 1956) erfolgen.

Abweichungen von der Norm in beiden Richtungen bei erkrankten Tieren fand SCHULZ (1959).

Nach den Untersuchungen von THORMÄHLEN (1935) kann die Thrombozytenbildung im Verlauf der Leukoseerkrankung Störungen im Sinne einer zahlenmäßigen Verminderung der Thrombozyten erfahren, wobei jedoch die durchgeführten Versuche zur völligen Klärung dieser Frage nicht ausreichten.

D. Eiweiß

1. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Hinsichtlich der Beurteilung der BKS und des Vergleichs der Werte untereinander ist die Angabe der Methode unerlässlich. Für das Rind wird heute allgemein die Schrägsenkung unter verschiedenen Neigungswinkeln verwendet.

Nach den Untersuchungen von BUSCH (1960) entsprechen die 10-15-, 15-20-, 20-30- und 35-50- Minutenwerte der Schrägsenkung in um 60° geneigten Westergreen-Röhrchen den 1-, 2-, 3- und 24-Stundenwerten der Senkrechtsenkung, während nach KOLB (1962) der 1-Stundenwert, der bei der Senkrechtsenkung 0 - 2 mm beträgt, bereits nach 5 Minuten, der 2-Stundenwert nach 6 - 7 Minuten und der 24-Stundenwert nach 12 Minuten erreicht ist.

BUSCH (1962) stellte bei V e r d ü n n u n g des Blutes 1 : 1 mit Natriumzitratlösung in schrägen Röhrchen fest, daß nach 4 Stunden etwa 75 % des Endwertes erreicht sind, wogegen in senkrechten Röhrchen dadurch keine wesentliche Beschleunigung zu beobachten war.

STRÖHLE (1950) fand einen Einfluß des z e i t l i c h e n A b s t a n d e s von der Blutentnahme bis zum Senkungsbeginn auf die Reaktion im Sinne einer mäßigen Verlangsamung.

A l t e r und G e s c h l e c h t üben nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen keinen nennenswerten Einfluß auf die BKS des Rindes aus. Er bezeichnet die allgemeine physiologische Schwankungsbreite als so groß, daß es nicht möglich ist, N o r m a l w e r t e anzugeben. Auch PIESBERGEN (1956) fand

bei eineiigen Rinderdrillingen trotz einander sehr ähnlicher Mittelwerte große Schwankungen der Einzelwerte infolge verschiedenster Beeinflussungsmöglichkeiten und hält daher die BKS sowohl in physiologischer, wie auch in eineiigkeitsdiagnostischer Hinsicht als wenig geeignete Untersuchungsmethode. Demgegenüber stellte BEUTLER (1955) bei der Senkung unter einem Neigungswinkel von 30° zur Horizontalen zwar große Schwankungsbreiten bei gesunden Tieren fest, doch wies das einzelne Tier bei wiederholten Bestimmungen nach kurzem und längerem Zeitintervall immer annähernd gleiche Werte auf. Dagegen wird die k l i n i s c h e B e d e u t u n g dieser Untersuchungsmethode wie auch von STRÖHLE (1950), der bei Tuberkulose, Distomatose, chronischen Entzündungsprozessen und Trächtigkeit bis zum 5. Monat keinen merkbaren Einfluß auf die BKS feststellte, stark angezweifelt, da die BKS durch Krankheiten, die nicht mit erheblicher Blutkörperchenzerstörung oder -verminderung einhergehen, nicht wesentlich beeinflußt wird. WILD (1961) konnte dagegen bei Kälbern anhand einer statistisch auswertbaren Anzahl von gleichartigen Krankheitsfällen den prognostischen Wert der BKS nachweisen und empfiehlt diese deshalb als wertvolle Ergänzung der übrigen Untersuchungsmethoden.

PIESBERGEN (1956) bezeichnet die A u f r e g u n g der Tiere vor der Blutentnahme als wichtigsten Beeinflussungsfaktor im Sinne einer Verlangsamung der BKS.

SCHILLING und SALOBIR (1958) stellten bei Vergleich der Senkungsgeschwindigkeit nach der ersten halben Stunde einen R a s s e n u n t e r s c h i e d zwischen Schwarzbunten und Jerseys fest, wobei der Durchschnittswert letzterer signifikant höher und der der Kreuzungstiere bei jeweils 50 % Anteil der Ausgangsrassen zwischen denen der Elternrassen lag.

ZIMMERLI (1955) konnte eine sehr lockere Beziehung der B K S zum A l p h a - G l o b u l i n im Sinne einer Beschleunigung bei sehr hohen Globulinwerten feststellen; dagegen fand sich eine solche weder zum Gamma-Globulin noch zu pathologisch-anatomischen Veränderungen im Tierkörper.

2. Gesamteiweißgehalt und Eiweißfraktionen

Um die bei den einzelnen Autoren ermittelten, zum Teil eine erhebliche Streubreite aufweisenden, Angaben des Gesamteiweißbefundes bei gesunden Rindern zu demonstrieren, sind diese nachfolgend aufgeführt und die Angaben der Elektrophoresebefunde in der Tabelle 3 zusammengefaßt.

SCHWOB (1932)	: 7,28 g% (6,2-8,5)
DEMSKI (1941)	: 9,47 " (7,91-11,02)
WIRTH (1950)	: 6,8-9,0 g%
BOGUTH (1954)	: 7,5 g% $\pm$ 0,35
CHOPARD (1954)	: 7,06 " (6,44-7,91)
WINKLER (1955)	: 7,18 " (6,5-7,8)
ZIMMERLI (1955)	: 7,31 " (6,01-8,30)
CZERNICKI (1957)	: 6,99 " (6,63-7,69)
SCHEUNERT und TRAUTMANN (1957)	: 7,0-8,0 g%
CARLSTRÖM (1961)	: 8,31 g% $\pm$ 0,09
KOLB (1962)	: 6,7. " (6,4-7,1)

LÜNEBURG (1953), KREITER (1956) und CZERNICKI (1957) stellten fest, daß infolge zu großer Schwankungen des Elektrophoresediagramms Angaben von Normalwerten für das Rind nicht berechtigt sind. HARTUNG (1954) stellte die Blutserumzusammensetzung des Rindes in 20 Altersklassen zusammen um zu demonstrieren, wie groß auch noch in den einzelnen Klassen die Variationsbreite ist. Demgegenüber vertritt WINKLER (1955) die Auffassung, daß für Rinder im Alter zwischen 2 und 10 Jahren genau begrenzte Normalwerte angegeben werden können (Tab. 3).

Der Gesamteiweißgehalt des Serums steigt mit zunehmendem Alter an (WINKLER, 1955; PERK und LOEBL, 1959; CARLSTRÖM, 1961), wobei die Relativwerte für das Gamma-Globulin zunehmen, während die für das Albumin und die übrigen Globulinfraktionen eine Verringerung erkennen lassen (WINKLER, 1955).

Das Geschlecht übt nach den Untersuchungen WINKLER's (1955) keinen merklichen Einfluß auf das Serumeiweißbild des

Tabelle 3: Literaturangaben über die Eiweißfraktionen beim Rind

Verfasser	Albumin %	G l o b u l i n %		
		Alpha-	Beta-	Gamma-
LÜNEBURG (1953)	42,78 (37,99-47,76)	11,30 (7,77-14,69)	12,30 (8,13-15,98)	33,58 (26,36-36,78)
BOGUTH (1954)	43,8	13,7	11,4	31,1
CHOPARD (1954)	52,4 (26,4-77,2)	12,5 (5,9-21,0)	12,5 (4,4-21,4)	22,6 (14,0-33,6)
EBEL (1954)	37,5	13,5	9,9	39,1
WINKLER (1955)	45,6 (40,6-50,1)	15,0 (11,9-18,1)	7,6 (6,4-8,7)	31,8 (26,0-37,8)
ZIMMERLI (1955)	48,8	14,1	12,4	24,7
KREITER (1956)	37,0	12,9	10,7	38,3
ÅBERG (1957)	34,8 ± 5,0	11,4 ± 2,7	11,0 ± 2,3	43,0 ± 5,0
CZERNICKI (1957)	39,0 (26,1-53,3)	13,4 (9,4-21,8)	7,8 (4,3-13,3)	39,8 (17,0-52,7)
GREVE (1957)	45,1	14,1	8,2	32,6
BISPING (1958)	24,7-38,8	15,7-23,7	13,1-21,4	24,7-41,8
SCHILLING u. SALOBER (1958)	Jersey: 36,5 (32,2-41,8) Schwarzbunt: 37,2 (33,7-42,5)	14,9 (9,4-19,8) 13,1 (12,0-15,5)	11,5 (8,5-15,5) 11,0 (9,4-12,5)	38,3 (27,8-45,6) 38,4 (32,3-49,7)
PERK u. LOEBL (1959)	42,6-50,4	11,4-13,4	9,2-13,2	23,8-31,8
KOLB (1962)	44	14	11	31

SCHWOB (1932) gibt das Albumin-Globulin-Verhältnis mit
69 - 48 : 31 - 52 % an.

Rindes aus, wenngleich KREITER (1956) zum Zeitpunkt der Ovulation eine Verminderung des Gamma-Globulins feststellen konnte.

Auch die T r ä c h t i g k e i t , bei der PERK und LOEBL (1959) einen durchschnittlichen Gesamteiweißgehalt von 7,45 g% feststellten, läßt keine Besonderheiten im Verhalten der Serum-eiweißkörper beim Rind erkennen (BOGUTH, 1954; CZERNICKI, 1957).

CARLSTRÖM (1961) stellte eine Verminderung der Serumeiweißkörper nach dem P a r t u s fest, was vor allem die Fraktionen des Globulins betrifft, während CHOPARD (1954) keinen Einfluß der Geburtsperiode und des Melkens auf den Gesamteiweißgehalt und die Eiweißfraktionen beobachten konnte.

EBEL (1954) stellte vor Beginn der K o l o s t r a l p e r i o d e bei der Kuh eine starke Erhöhung der Gamma-Globulinfraktion auf Kosten der Albumine fest, die sich als Zeichen des Übertritts von Antikörpern in das Kolostrum wieder vermindert.

Bei M e l k k ü h e n steigt nach PERK und LOEBL (1959) der durchschnittliche Eiweißgehalt auf 8,12 g%, wobei alle Fraktionen an der Vermehrung beteiligt sind.

Die E r n ä h r u n g hat bei richtiger und ausreichender Fütterung keinen signifikanten Einfluß auf die papierelektrophoretischen Analysen (BOGUTH, 1954; CHOPARD, 1954), doch stellte CHOPARD während des Übergangs von der H e u - z u r G r a s f ü t t e r u n g größere Schwankungen des Gesamteiweißgehaltes fest, wobei die Globulinfraktion auf Kosten der Albumine um durchschnittlich 12 % anstieg.

SCHILLING und SALOBIR (1958) konnten keine statistisch gesicherten Differenzen im Eiweißgehalt des Serums zwischen J e r s e y und S c h w a r z b u n t e n feststellen, doch lagen bei Kreuzungstieren die Mittelwerte zwischen denen reinrassiger Tiere.

D y s p r o t e i n ä m i e n äußern sich nach BOGUTH (1954)

in den meisten Fällen als Hyperproteinämien, die allein auf Zunahme von Globulin zurückzuführen sind, wobei die Albuminkonzentration beträchtlich abnehmen kann.

Bei schweren Entzündungszuständen kommt es nach den Untersuchungen von ZIMMERLI (1955) zu einer Verminderung der Albumine bei gleichzeitiger Zunahme der Gamma- und evtl. Abnahme der Alpha-Globuline, die jedoch nicht, wie das auch SCHWOB (1932) betont, spezifischer Natur sind. LÜNEBURG (1953) ist dagegen aufgrund der großen Schwankungen des Elektrophoresediagramms der Auffassung, daß zwischen Krankheitsverlauf einerseits und den Bluteiweißveränderungen andererseits keine Beziehungen bestehen.

Bei gewissen, nicht näher beschriebenen, Formen von Leukämien und malignen Tumoren der blutbildenden oder lymphatischen Gewebe soll es zu einer Zunahme der Beta- und Gamma-Globuline bei entsprechender Albuminabnahme kommen, wobei der Gesamteiweißgehalt des Serums leicht vermindert ist (BOGUTH, 1954).

HARTUNG (1954) fand bei der Untersuchung von 10 Rindern mit klinischen Zeichen der Leukose und von 62 Rindern aus zwei Leukosebeständen keine spezifischen Veränderungen der Zusammensetzung der Blutserumproteine. Zu dem gleichen Ergebnis kommt ÅBERG (1957), der weder im Gesamteiweiß noch bei den Eiweißfraktionen statistisch gesicherte Veränderungen zwischen gesunden und leukosekranken Tieren feststellen konnte. Bei Tieren, die an der tumorösen Form der Leukose erkrankt sind, ermittelte GREVE (1957) mehr normale bzw. hypoproteinämische Gesamteiweißverhältnisse, während bei hämatologisch positiven Tieren Hyperproteinämien überwiegen. Obwohl keine festen Beziehungen zu dem jeweiligen Krankheitsstadium und dem Eiweißbefund bestehen, und obwohl Dysproteinämien nicht krankheitsspezifisch sind, sollte das Elektrophoresediagramm sowohl bei der hämatologischen als auch bei der klinischen Diagnosestellung der Rinderleukose mitbewertet werden. STOLL (1962) verglich die Serumeiweißfraktionen gesunder und leukoseverdächtiger Rinder und fand bei

Leukoseverdächtigen eine geringgradige Erhöhung aller Globulinfraktionen bei entsprechender Albuminverminderung.

Sedimentationsversuche in der Ultrazentrifuge von Seren 8 hämatologisch leukoseverdächtiger Rinder ergaben keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den Seren von klinisch und hämatologisch gesunden Rindern (HILLIGER, 1961).

E. Reaktion des Blutes und Mineralstoffgehalt des Serums

Der pH-Wert des Blutes bei Säugetieren liegt nahe dem Neutralpunkt im alkalischen Bereich und schwankt, wie nachstehende Tabelle zeigt, nur innerhalb sehr enger Grenzen, deren Unter- bzw. Überschreitung sich lebensgefährdend auswirken kann.

Tabelle 4: Literaturangaben zum pH-Wert

Verfasser	pH	Bemerkungen
Mc SHERRY und GRINYER (1954)	7,44 $\pm$ 0,14	4 Tage - 10 Wochen alt
	7,40 $\pm$ 0,14	4 Mon. - 10 Mon. alt
	7,42 $\pm$ 0,057	2 Jahre - 13 Jahre alt
FISHER (1959)	7,43 $\pm$ 0,045 (7,33 - 7,54)	arterielles Plasma
	7,39 $\pm$ 0,055 (7,30 - 7,51)	venöses Plasma
ANDERSEN, ENGEL, JØRGENSEN, ASTRUP (1960)	7,388 (7,351-7,424)	Radiometer AME 1 bei 65 gesunden Personen
CARLSTRÖM (1961)	7,65 $\pm$ 0,01	-
KOLB (1962)	7,35 - 7,50	-

Hinsichtlich des Mineralstoffgehaltes im Blutserum gesunder Rinder werden u.a. die in der Tabelle 5 zusammengefaßten Normalwerte angegeben.

Tabelle 5: Literaturangaben zum Mineralstoffgehalt des Rinderserums

Verfasser	Na (mg%)	K (mg%)	Ca (mg%)	Mg (mg%)	P (mg%)
HAMBROCK (1931)	-	-	11,0 (8,0-13,8)	-	6,3 (3,0-10,6)
HOLZWEISS (1941)	-	22,78	12,0	2,12	6,91
ALLCROFT (1947)	-	-	8,5-11,4	1,8-3,2	3,1-6,0
BRÜGGEMANN u. Mitarb. (1954)	-	-	10,4 (8,9-11,8)	2,01 (1,5-2,6)	6,76 (5,2-9,4)
Mc SHERRY u. GRINYER (1954)	142,0 mEq/l	4,85 mEq/l	5,42 mEq/l	-	-
FIGOR (1954)	310-340	15-22	9-11	-	-
SCHÜTZ (1954)	322± 8	21,8±2,1	10,17±0,68	-	-
MAREK u. MÓCSY (1956)	-	-	9,0-12,0	-	3,67-12,50
KORNBERG (1957)	352	-	-	-	-
CARLSTRÖM (1961)	-	-	10,47±0,08	-	-
ROSENBERGER, WELTE u. WERK (1961)	-	-	-	2,0-2,6	-
KOLB (1962)	325	17,0	10,0	3,0	6,0

RUSTIGE (1958) und MEYER und RUSTIGE (1958) konnten nach verschieden hoher Eiweißfütterung keine deutliche Veränderung der absoluten Höhe der Kalzium- und Magnesiumwerte im Blut feststellen, in Abhängigkeit von der Fütterung konnte aber durch Senkungen des Kalziumspiegels von 0,3 - 1,0 mg% und des Magnesiumspiegels von 0,2 - 0,4 mg% 3 - 5 Stunden nach der

Fütterung ein deutlicher t a g e s r h y t h m i s c h e r
A b l a u f der Kalzium- und Magnesiumwerte im Blut beobachtet
werden.

Einen Einfluß der J a h r e s z e i t e n und des K l i m a s
auf den Kalzium- und Magnesiumhaushalt beobachtete ALLCROFT
(1947), wobei die Werte für Kalzium bis zu 20 % und für Magne-
sium bis zu 200 % schwankten und im Winter niedriger, im Sommer
dagegen normal lagen.

KORNBERG (1957) stellte eine steigende Tendenz der Natriumwerte
mit zunehmendem A l t e r fest.

BRÜGGEMANN und Mitarbeiter (1954) untersuchten den Einfluß von
Ö s t r o g e n e n auf den Gehalt des Blutes an Kalzium,
Magnesium und anorganischen Phosphor, wobei sie in der Mehrzahl
der Versuche durch hohe Östrogengaben einen Anstieg der anorga-
nischen Phosphorfraktion und ein Absinken des Kalziumspiegels
beobachten konnten, während der Magnesiumblutspiegel nur unspezi-
fische Schwankungen zeigte.

Eine Verminderung des Gehalts freier Kalziumionen unmittelbar
nach dem P a r t u s stellte CARLSTRÖM (1961) fest.

HAMBROCK (1931) fand, daß bei Sauerblattfütterung klinisch ge-
sunde Tiere etwas niedrigere Kalzium- und höhere Phosphorwerte
als bei Grünblattfütterung aufwiesen, konnte jedoch keinen Un-
terschied zwischen den bei S t a l l f ü t t e r u n g und
W e i d e g a n g gemessenen Kalziummittelwerten finden, im
Gegensatz zu RUSTIGE (1958), der bei plötzlicher Futterumstel-
lung von der Winter- auf die Grasfütterung Senkungen des Kal-
ziumspiegels bis zu 2,6 mg% und des Magnesiumspiegels im Blut
um 0,4 mg% feststellte. Nach ZUCKER (1953) liegen die Kalzium-
werte während der Stallhaltung etwas unter der Norm und fallen
nach dem Austrieb sogar noch ab, erhöhen sich aber nach längerer
Weidezeit stark und steigen sogar noch etwas über die für Rinder
bekannte Norm. Die Fraktion des anorganischen Phosphors ist
dagegen kurz nach dem Weideaustrieb geringfügig vermehrt, ver-

hält sich hierin also umgekehrt wie das Serumkalzium.

Die Schwankungen im Gehalt des Blutserums an Magnesium ist im Hinblick auf die Entstehung der Weidetetanie des Rindes von zahlreichen Autoren eingehend untersucht worden.

So weisen WILSON (1958), van der HORST (1960), ROSENBERGER, WELTE und WERK (1961) und STORRY (1961) auf einen starken Abfall des Serummagnesiums kurz nach dem Austrieb hin, zum Teil bis unter 0,5 mg% (ROSENBERGER und Mitarbeiter, 1961), während der Kalziumspiegel zu dieser Zeit nicht nur bei einzelnen Tieren variabel, sondern auch von Bestand zu Bestand Schwankungen unterworfen ist (van der HORST, 1960).

STORRY (1961) fand zu gleicher Zeit einen signifikanten Abfall der Plasmanatriumkonzentration, hingegen keinen signifikanten Unterschied im Kalium und Kalzium. Die tiefsten Magnesiumwerte lagen zu dieser Zeit bei 0,6 mg% bei gleichzeitiger normaler Kalzium-, Kalium- und Natriumkonzentration, wobei keine klinischen Zeichen von Tetanie beobachtet werden konnten.

Nach SMYTH, CONWAY und WALSH (1958) bleibt bei Düngung des Bodens mit Magnesium und Stickstoff, oder mit Magnesium, Stickstoff und Kalium der Magnesiumgehalt im Blut innerhalb der normalen Grenzen. Auch nach den Untersuchungen van der HORST's (1960) hängt die Rückkehr der abgesunkenen Magnesiumwerte zur Norm von der Qualität des Grases ab, d.h. von der Größe des K/Ca+Mg - Quotienten, der bei sog. "normalem" Gras 1,0 betragen soll. Eine Erhöhung dieses Quotienten soll sich nur dann nachteilig in bezug auf die Entstehung der Weidetetanie auswirken, wenn diese Erhöhung auf Kosten des Magnesiums erfolgt, da die Magnesiumabsorption durch große Kaliumaufnahme nicht nachteilig beeinflusst wird. Im Gegensatz hierzu konnte STORRY (1961) keine Beziehung zwischen Wiederanstieg des Plasmamagnesiumgehalts und dem Magnesiumgehalt des Grases feststellen.

STEINBECK (1961) beobachtete einen Anstieg der anorganischen

Phosphorfraktion und des Magnesiumspiegels im Blut bei Z u f ü t t e r u n g von hohen Mengen P h o s p h a t , wogegen hohe K a l i u m g a b e n ein Absinken des Magnesiums, jedoch keine Beeinflussung des Phosphor- und Kalziumstoffwechsels und keine wesentliche Beeinträchtigung der Natriumbilanz der Tiere bewirkten. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt SEELE (1961), der jedoch bei Zufuhr hoher Kaliummengen eine verminderte Natrium- und vermehrte Phosphorretention feststellen konnte.

ZUCKER (1953) untersuchte den Einfluß eines M i n e r a l - b e i f u t t e r s auf den Kalzium- und Phosphorgehalt des Blutserums und konnte keine Beziehung zwischen der Zufütterung einerseits und dem Gehalt des Serums an Kalzium und anorganischem Phosphor andererseits feststellen.

WELTE (1958) weist auf bestimmte A n g s t e f f e k t e hin, die bei Versuchspersonen schon nach 10 Minuten ein deutliches Absinken des Magnesiumwertes und ein Ansteigen des Kaliumgehaltes im Serum hervorriefen.

In bezug auf den Mineralstoffgehalt des Serums zur Rinderleukose konnte THORMÄHLEN (1935) im Frühstadium derselben keine Veränderungen des Serumkalziumgehalts feststellen.

Nach den Untersuchungen von KRÜGER (1954) soll der Mangel an den Spurenelementen Kupfer, Kobalt und Mangan die Entstehung der Rinderleukose begünstigen, wenngleich auch keine absolute Gesetzmäßigkeit zwischen Bodenverhältnissen und Leukosehäufigkeit festgestellt werden konnte.

HOLZWEISS (1941) ermittelte unter Anwendung des Pulfrich-Stufen-Photometers in 6 Herden mit Rinderleukose den Gehalt von Kalzium, Magnesium, anorganischem Phosphor und Kalium im Blutserum klinisch gesunder, verdächtiger und erkrankter Tiere. Im Vergleich zu leukosefreien Herden ließen sich im Frühstadium der Rinderleukose keine besonderen Abweichungen feststellen. Erst im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung wurden Störungen des Mineralstoffgehalts des Blutserums, jedoch ohne feste Regel, beobachtet.

E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

A. Material

Die Untersuchungen wurden im Rinderbestand des Max-Planck-Instituts für Tierzucht und Tierernährung Trenthorst durchgeführt. Dieser Bestand ist vor Beginn meiner Untersuchungen bisher viermal hämatologisch untersucht worden, wobei sich die ermittelten Befunde nach dem Leukoseschlüssel wie folgt verteilten:

Tabelle 6: Bestandsuntersuchungen nach dem Leukoseschlüssel (Götze)

Datum der Untersuchung.	Gesamtzahl der Tiere	davon %		
		neg.	fraglich	pos.
19.1.59	99	50,5	22,2	27,3
13.11.61	123	42,3	22,8	34,9
7. 5.62	107	48,6	22,4	29,0
12.11.62	158	55,7	22,8	21,5

Nach dem Leukoseschlüssel wären demnach etwa ein Viertel bis ein Drittel der Herde als leukosekrank anzusehen.

Für meine Untersuchungen wurden 20 Kühe unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse ausgewählt. Es kamen 13 nach dem Leukoseschlüssel positive Tiere und als Kontrollen 7 als leukosenegativ angesehene Kühe zur Untersuchung. In bezug auf das Alter und die Milchleistung waren sich beide Gruppen ähnlich. Die Möglichkeit, 3 Zwillingspaare zu untersuchen, deren Eineiigkeit mit einem hohen Grad an Sicherheit festgestellt worden war, wurde wahrgenommen (Nr. 2004 + 2005, 2008 + 2009, 2015 + 2016). Die Tiere waren vom 11. Mai bis kurz vor dem Abkalben (Sept. - Okt.) auf der Weide. Das Datum der Aufstallung war infolge verschiedener Abkalbetermine nicht für alle Tiere dasselbe. Bei der graphischen Darstellung der monatlichen

Schwankungen wurde der 15. Oktober als mittlerer Termin eingezeichnet.

Während der Stallperiode bestand das Grundfutter aus

20 kg	Futterrüben
12 "	Gärfutter
3 "	Heu

pro Tier und Tag. Für jedes Doppelkilogramm Milch, das über die Mindestleistung von 6 kg hinaus gemolken wurde, erhielt die Kuh 1 kg Kraftfutter verabreicht bis zu einer Höchstmenge von 12 kg. Ferner erhielten alle Kühe pro Tag durchschnittlich 150 g einer Mineralstoffmischung, die den Tieren auch während der Weideperiode in Form einer Leckmischung ad libitum zur Verfügung stand. In Tabelle 7 sind die wichtigsten Daten der Versuchstiere zusammengefaßt.

Die Tiere befanden sich während der Untersuchungszeit in gutem Ernährungszustand. Sie wurden vor jeder Blutentnahme klinisch untersucht (Temperatur, Puls, Atmung, Inspektion insbesondere der äußerlichen Lymphknoten, Palpation der Inn. iliaci). In keinem Falle konnten Veränderungen, die den Verdacht der tumorösen Leukose gerechtfertigt hätten, festgestellt werden.

Tabelle 7: Angaben zu den untersuchten Kühen

Nr.	Rasse	geb. am	gek. am	305-Tageleistg.			Gew. kg	Blutuntersuchungen n.d.		
				Milch kg	Fett kg	Fett %		Leukoseschlüssel (Götze) vom 14.11.61	Leuko- zyten	% Lympho- zyten
746	Schw.b.	8. 3.54	28. 2.62	6323	260	4,12	624	18 700	94	pos.
749	"	24. 9.53	22. 1.62	5241	218	4,16	572	17 200	97	"
821	"	24.12.54	11.11.61	4460	160	3,59	510	15 000	84	"
859	"	13.11.54	12.10.61	3942	152	3,85	584	45 100	92	"
1105	"	20.10.57	11. 1.62	4149	158	3,31	516	11 500	88	"
1111	"	4.12.57	2.12.61	3003	107	3,56	544	17 300	86	"
1220	"	12.12.58	9.11.61	3363	134	4,22	592	13 300	83	"
1228	"	4. 2.59	25.10.61	3094	118	3,86	467	19 600	75	"
1235	"	28. 3.59	12.10.61	4081	153	3,82	510	18 600	79	"
2004	Rotb.	10.11.56	6.10.61	3282	137	4,16	651	19 700	85	"
2009	Schw.b.	22. 7.57	13. 1.62	3305	115	3,48	588	12 600	79	"
2015	"	5. 3.57	7.10.61	2097	76	3,63	678	34 500	84	"
2016	"	5. 3.57	29.10.61	3099	117	3,78	677	21 200	86	"
788	"	15. 2.54	5. 1.62	4383	166	3,79	619	6 700	56	neg
864	"	11.12.54	2.11.61	4166	150	3,59	684	11 900	43	"
1117	"	4. 1.58	12.11.61	3205	130	4,05	535	9 900	35	"
2005	Rotb.	10.11.56	20. 2.62	3900	146	3,73	622	6 500	69	"
2008	Schw.b.	22. 7.57	5. 1.62	3153	110	3,49	560	8 700	70	"
2018	"	17. 3.57	15.10.61	2738	117	4,27	576	7 800	52	"
2201	"	12.10.58	22.10.61	3333	130	4,03	598	9 600	38	"

B. Methodik

Das Blut wurde durch Punktion der Vena jugularis gewonnen. Die Blutentnahme fand zwischen 8 und 9 Uhr statt.

Für die Bestimmung der Erythrozytenzahl, des Hämatokritwertes sowie des Hämoglobins kam das Antikoagulans nach Heller und Paul (0,8 g Kaliumoxalat und 1,2 g Ammoniumoxalat in 100 ml Aqua dest. lösen) zur Anwendung. Von dieser Lösung werden 0,1 ml/1 ml Blut bis zum Auskristallisieren eingedampft.

Zur Serumgewinnung wurde 20 Minuten bei 3000 UpM zentrifugiert, nach Ablösen der Speckhaut abermals 10 Minuten.

Die Zählung der Leukozyten, die Differenzierung der Blutausstriche sowie die daraus resultierende hämatologische Beurteilung nach dem Leukoseschlüssel von Götze erfolgte in der Klinik für Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover.*)

Die Zählung der Erythrozyten erfolgte in der Zählkammer Thoma-neu.

Die Bestimmung des Hämoglobins wurde nach der bei MÜLLER-SEIFERT (1962) beschriebenen Cyanhämglobinmethode durchgeführt. Die Extinktion wurde mit Filter Hg 546 nm im Photometer "Eppendorf" gemessen.

Die Bestimmung des Hämatokritwertes erfolgte nach Wintrobe (45 Min. bei 3500 UpM).

Die Zählung der Thrombozyten erfolgte im Phasenkontrastmikroskop unter Verwendung der Verdünnungsflüssigkeit nach AHLHORN (1955).

Die Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erfolgte mit der Methode nach Westergreen in Senkungsröhrchen unter einem Neigungswinkel von 30° zur Horizontalen.

*) Herrn Professor Dr. G. R o s e n b e r g e r danke ich für die Durchführung dieser Untersuchungen.

Der Gehalt an Gesamteiweiß im Serum wurde photometrisch mit der Biuret-Methode nach WEICHSELBAUM (1946) bestimmt. Der Eichfaktor wurde mit LAB-TROL, einer Kontrollösung der Dade Reagents Inc. in Miami, Florida/USA, ermittelt. Die Bestimmung erfolgte spätestens 8 Stunden nach der Serumgewinnung.

Die elektrophoretische Untersuchung wurde nach der von GRASS-MANN und HANNIG (1952) beschriebenen Methode durchgeführt. Für meine Versuche benutzte ich das Elphor-Drucktasten-Speisegerät mit drei Multelphorkammern der Fa. Bender & Hobein, München, das Filtrierpapier Schleicher & Schüll Nr. 2043 a und den Veronal-Natriumacetat-Puffer nach Michaelis, Ionenstärke $\mu = 0,1$; pH 8,6. Auf die mit Puffer getränkten Filtrierpapierstreifen wurden etwa 0,006 ccm Serum aufgebracht. Als günstigste Laufzeit ermittelte ich 14 Std. bei 110 V und anschließend 5 Std. bei 200 V. Dadurch wurde in jedem Falle eine klare Trennung der Beta- von den Gammaglobulinen erreicht. Die Färbung erfolgte mit Amidoschwarz 10 B in Methanol - Eisessig (9 : 1).

Für die Auswertung stand mir der Elphor - Integrator mit eingebautem Prozentrechner der Fa. Bender & Hobein, München zur Verfügung.

Die Bestimmung des pH-Wertes erfolgte mit Hilfe des Radiometer-Astrup-Mikroapparates AME 1 (Standardabweichung 0,006 Einheiten).

Der Gehalt an Kalzium, Kalium und Natrium im Serum wurde mit dem Flammenphotometer "Eppendorf" der Fa. Netheler & Hinz, Hamburg ermittelt. Die erforderlichen Eich- und Kompensationslösungen bezog ich in Form der Titrisolampullen von der Fa. E. Merck, Darmstadt.

Der Gehalt des Serums an Magnesium wurde nach der bei HALLMANN (1960) beschriebenen Methode bestimmt. Im Photometer "Eppendorf" wurde die Extinktion mit Filter Hg 578 nm gemessen und das Magnesium nach der Formel

Extinktion x 0,1144 x 100

1,67 (Menge des untersuchten Serums)

berechnet.

Die Bestimmung des anorganischen Phosphors erfolgte nach der von GERICKE und KURMIES (1952) angegebenen und von BOGUTH und HORN (1959) auf ihre Brauchbarkeit zur Bestimmung des Gesamtphosphors im Serum geprüften Vanadat-Molybdat-Methode. Die Messung erfolgt im Photometer "Eppendorf" mit Filter Hg 405 nm bei einer Schichtdicke von 20 mm.

(Ausführliche Angaben über die Methodik sind der Originalarbeit zu entnehmen: Bibliothek der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, Bibliothek des Max-Planck-Instituts Mariensee/Trenthorst.)

U N T E R S U C H U N G S E R G E B N I S S E

Die Untersuchung erstreckte sich im einzelnen auf folgende Merkmale:

Erythrozytensystem: Hämatokrit (nach Abzug der Mittelschicht; ml Erythrozyten/100 ml Blut). Hämoglobin (g/100 ml Blut). Erythrozytenzahl (10^6 / μ l Blut). MCV (mittleres corpuskuläres Volumen; μ^3). MCH (mittlerer corpuskulärer Hämoglobingehalt; μ g). MCHC (mittlere corpuskuläre Hämoglobinkonzentration; g Hb/100 ml Erythrozyten).

Leukozyten- und Thrombozytensystem: Neutrophile (1000/ μ l Blut). Eosinophile (1000/ μ l Blut). Lymphozyten (1000 / μ l Blut). Thrombozyten (100 000/ μ l Blut).

Eiweißsystem: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (mm/1.h). Gesamteiweißgehalt des Serums (g%). Albumin (g%). Alpha-Globulin (g%). Beta-Globulin (g%). Gamma-Globulin (g%).

Mineralstoffe: pH-Wert. Kalium (mg%). Natrium (mg%). Kalzium (mg%). Anorganischer Phosphor (mg%). Magnesium (mg%). Ca/P-Quotient.

Die absoluten Werte für die Granulozyten und Lymphozyten wurden aus der Anzahl der Leukozyten und dem Differentialblutbild errechnet, die absoluten Albumin- und Globulinwerte aus dem Gesamteiweißgehalt des Serums und den Relativwerten der elektrophoretischen Bestimmung.

Die Lymphozytenwerte sind in Tabelle 8 in zeitlicher Reihenfolge geordnet zusammengestellt.

(In der Originalarbeit sind sämtliche Ergebnisse in dieser Weise tabellarisch dargestellt.)

Die Zahl der Monozyten wurde bei der Auswertung nicht berücksichtigt, da bei einem großen Teil der Differentialblutbilder keine Monozyten ermittelt wurden.

Tabelle 8: Lymphozyten 1000/ μ l Blut

Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12. Mon.
746	-	11,6	10,9	23,8	10,9	14,4	15,2	11,1	12,9	11,7	9,9	15,8
749	-	4,5	13,5	20,2	13,3	13,5	11,6	6,9	-	-	-	-
788	-	2,7	3,5	2,4	4,0	4,3	4,7	2,1	2,6	3,1	2,7	2,8
821	-	9,4	9,8	10,7	10,0	13,0	13,8	14,9	-	-	-	-
859	55,1	39,0	44,6	38,8	56,8	-	43,1	42,1	57,0	45,4	52,3	46,4
864	-	7,1	6,1	6,1	8,8	7,5	6,3	7,8	6,7	5,9	4,1	5,5
1105	-	13,1	11,4	12,4	10,3	7,4	7,6	14,0	12,5	13,7	12,4	11,1
1111	-	13,9	19,5	6,8	14,1	19,2	14,0	10,3	10,2	10,9	13,2	15,1
1117	-	2,5	2,4	4,0	5,9	5,2	5,5	4,6	4,6	3,7	3,7	3,0
1220	13,4	10,2	9,8	13,0	11,9	-	11,7	11,8	10,6	10,4	11,7	12,1
1228	13,6	16,4	12,0	19,1	18,0	-	16,7	19,5	16,2	20,8	14,6	13,8
1235	11,3	6,7	19,6	19,2	24,5	-	16,3	20,9	19,3	18,8	17,9	16,3
2004	-	20,1	15,4	20,5	17,3	26,4	17,9	18,6	21,7	26,4	13,7	18,8
2005	-	6,4	5,4	3,6	4,7	4,8	3,5	5,3	6,6	5,3	2,9	3,8
2008	-	7,0	4,2	6,6	3,5	8,8	8,8	7,1	8,7	10,1	-	-
2009	-	4,0	3,0	4,5	6,6	4,0	5,8	5,4	7,7	6,8	-	-
2015	-	21,0	26,0	15,6	14,6	25,9	29,3	27,7	20,5	20,8	18,2	22,1
2016	-	17,3	18,7	16,7	17,5	36,8	30,5	28,8	25,3	23,1	16,1	15,9
2018	-	3,3	3,9	3,2	3,0	3,7	5,7	4,5	7,0	-	-	-
2201	4,4	4,7	5,8	7,3	5,7	-	6,4	4,8	5,4	4,8	6,1	3,8
$\bar{x}$	19,56	11,60	12,28	12,73	13,07	12,99	13,72	13,41	14,19	14,22	13,30	13,75

A. Häufigkeitsverteilungen

Um einen Überblick über die Verteilung der einzelnen Merkmalswerte zu erhalten, wurden zunächst Häufigkeitsverteilungen dargestellt. Die für jedes Merkmal festgestellten Merkmalswerte aller untersuchten Tiere erstrecken sich über einen bestimmten Wertebereich. Wird dieser fortlaufend in Klassen gleichen Umfangs unterteilt, so läßt sich feststellen, wieviel Merkmalswerte innerhalb jeder Klasse gefunden wurden. Daraus resultiert die Häufigkeitsverteilung für das betreffende Merkmal. In den Abb. 1 - 4 sind die Häufigkeitsverteilungen für jedes Merkmal graphisch dargestellt (unterbrochene Linien).

Um den wesentlichen Verlauf der Kurven hervorzuheben, wurde ein Ausgleich der Originalverteilung über 3 Werte vorgenommen. Dazu wurde das arithmetische Mittel aus jeweils 3 aufeinanderfolgenden Werten gebildet und über dem mittleren der 3 Werte eingetragen. Die daraus resultierende Kurve ist in den genannten Abbildungen ausgezogen dargestellt. Für die Eosinophilen wurde kein Ausgleich gebildet, da bei einem relativ hohen Anteil der Tiere im Differentialblutbild keine Eosinophilen ermittelt wurden, so daß die Ausgleichskurve sinnwidrig in den negativen Bereich geführt hätte.

Mit Ausnahme der Verteilung der Lymphozyten sind alle gefundenen Häufigkeitsverteilungen darin sich ähnlich, daß sie einen einzigen deutlich hervortretenden Gipfel aufweisen, von dem aus die Häufigkeiten m.o.w. symmetrisch nach beiden Seiten hin abnehmen. Das Maximum der Verteilung gibt den am häufigsten gefundenen Wert eines Merkmals an. Die zum Maximum gehörige Merkmalsklasse läßt sich zur Bewertung der einzelnen festgestellten Merkmalswerte verwenden: sie können im Bereich des Maximums liegen, höher oder niedriger sein.

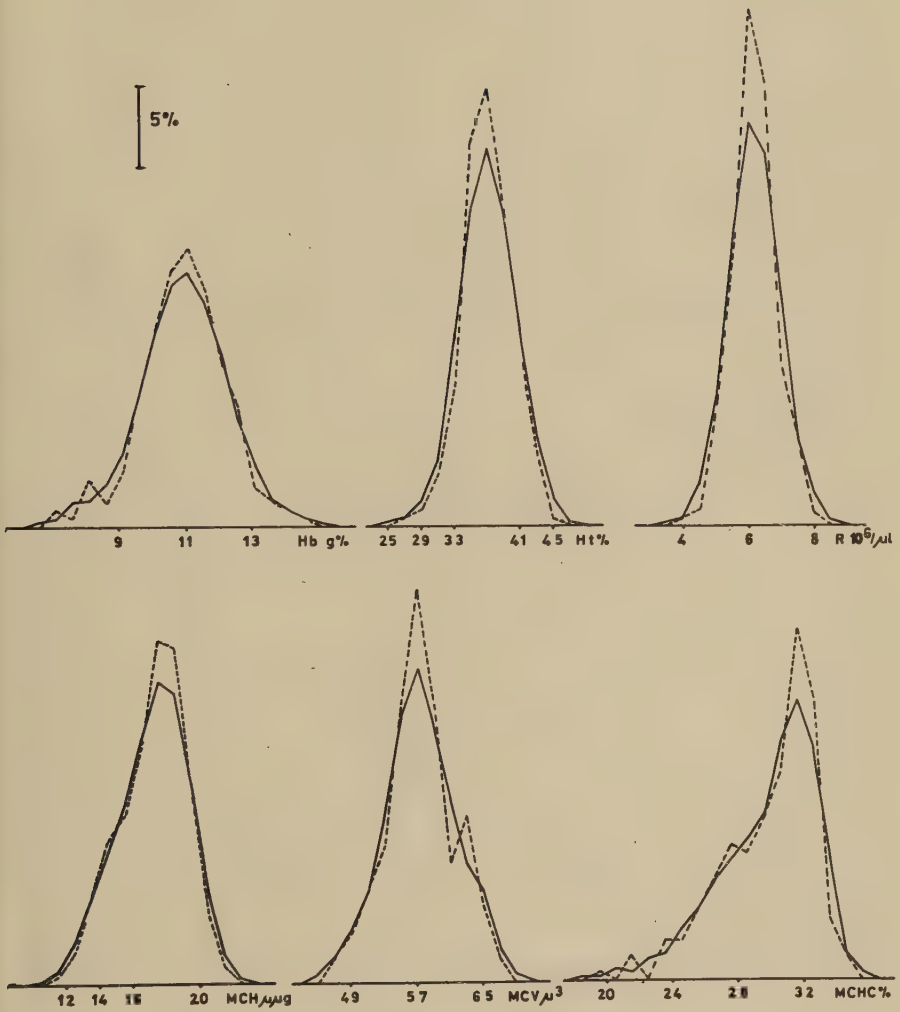


Abb. 1: Ausgeglichene Häufigkeitsverteilungen: Erythrozytensystem

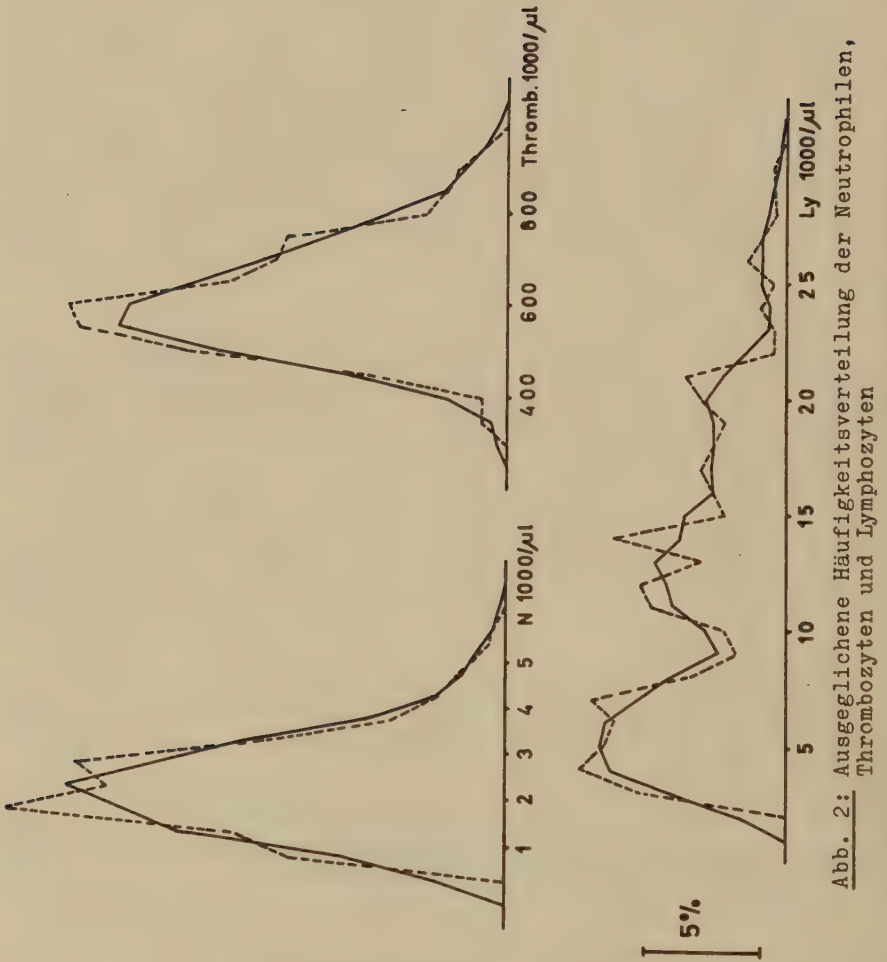


Abb. 2: Ausgeglichene Häufigkeitsverteilung der Neutrophilen, Thrombozyten und Lymphozyten

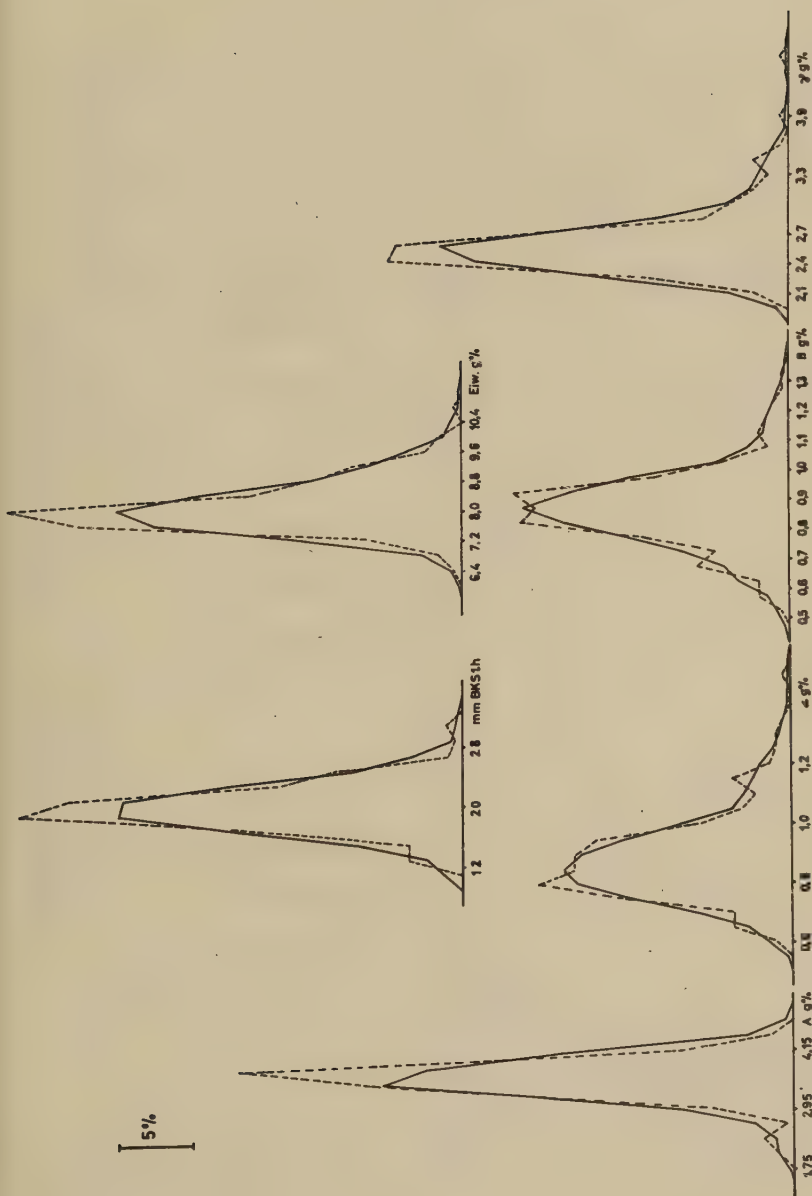


Abb. 3: Ausgegliche Häufigkeitsverteilungen:
Eiweißsystem

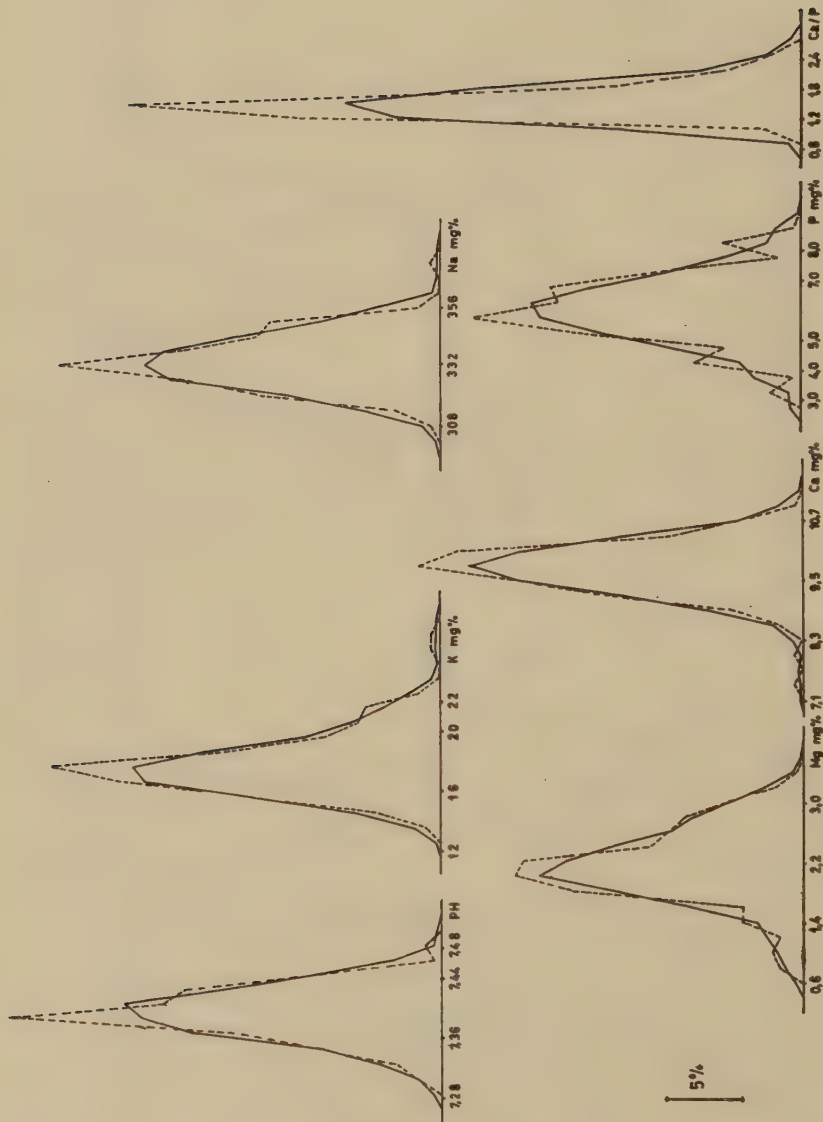


Abb. 4: Ausgeglichene Häufigkeitsverteilungen
des pH-Wertes und der Mineralstoffe

B. Vergleich mit Normalverteilungen

Es ist bekannt, daß viele biologische Meßwerte, wenn sie von einheitlichem Material stammen, Häufigkeitsverteilungen nach Art der Normalverteilung (Gauß'sche Kurve) aufweisen. Umgekehrt läßt sich sagen: es kann angenommen werden, daß ein Merkmal, dessen Verteilung normal ist, von einem in bezug auf dieses Merkmal einheitlichem Material stammt. Es wurde für jedes der untersuchten Merkmale auf graphischem Wege geprüft, inwieweit die gefundene Häufigkeitsverteilung mit einer entsprechenden Normalverteilung übereinstimmte.

Sind von einer Normalverteilung die Höhe und die Breite an einer bestimmten Stelle der Kurve bekannt, so ist der Verlauf der Kurve damit festgelegt.

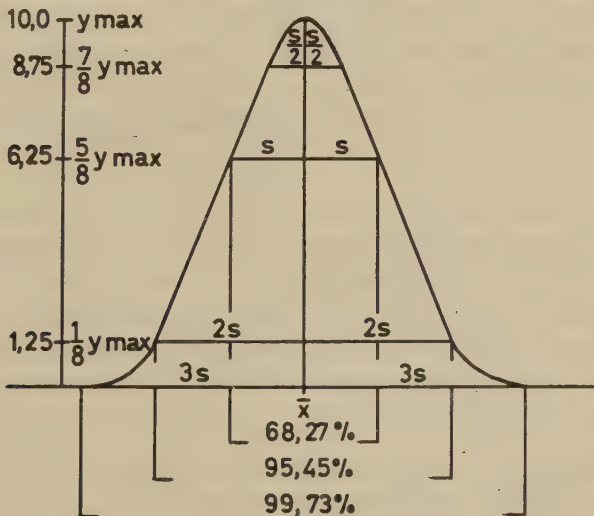


Abb. 5: Normalverteilung

Mit einer für die graphische Darstellung ausreichenden Genauigkeit ist durch die Breite der Kurve in $\frac{5}{8}$ der Höhe (Wendepunkt) die Strecke $2s$ gegeben, die durch die Ordinate des

Gipfelpunktes ($h = y_{\max}$) in zwei gleichgroße Strecken s (Standardabweichung) geteilt wird. Der horizontale Abstand der Kurvenschenkel von der Gipfelordinate beträgt in $7/8$ der Höhe $1/2 s$, in $1/8$ der Höhe $2 s$ und in $1/80$ der Höhe $3 s$. Zur Prüfung der Übereinstimmung der ausgeglichenen Häufigkeitsverteilungen mit entsprechenden Normalverteilungen wurde die Höhe der gefundenen Verteilungskurve zum Ausgangspunkt gewählt. Im Gipfel der Kurve wurde das Lot auf die Abszisse gefällt. Auf dieser Ordinate ($h = y_{\max}$) wurden die Punkte $7/8h$, $5/8h$, $1/8h$ und $1/80h$ markiert. Durch diese Punkte wurden Parallelen zur Abszisse gelegt. Auf der Parallelen durch den Ordinatenpunkt $5/8h$ wurde zwischen der Gipfelordinaten und den Schnittpunkten mit den Kurvenschenkeln die Strecke s abgelesen. In Fällen ungleichgroßer Abschnitte beiderseits der Gipfelordinaten galt die kleinere Strecke als s . Für die Zeichnung der Normalverteilung wurden die Höhe der Kurve und die Strecke s zugrunde gelegt, indem die äußeren Punkte der auf den Parallelen zur Abszisse abgetragenen Strecken $1/2s$, s , $2 s$ bzw. $3 s$ über den Gipfelpunkt verbunden wurden (Abbildungen 6 - 8).

Die Einzeichnung von möglichst gut angepaßten Normalverteilungen in die Häufigkeitsverteilungen der verschiedenen Merkmale gestattet es, für alle Merkmale einen mittleren Wertbereich in gleicher Weise festzulegen, indem der häufigste Wert ($\bar{x}_{\text{corr}}$) und die jeweilige Standardabweichung (s_{corr}) der angepaßten Normalverteilung der Bewertung zugrunde gelegt wird (s.u.).

Eine Angleichung der Lymphozytenverteilung an eine Normalverteilung ist bei meinem Material nicht zu erwarten, da die Auswahl der Tiere in bezug auf dieses Merkmal willkürlich erfolgte. Es wurden Tieren mit hohen Lymphozytenzahlen solche mit niedrigen zum Vergleich gegenübergestellt (Abb. 9).

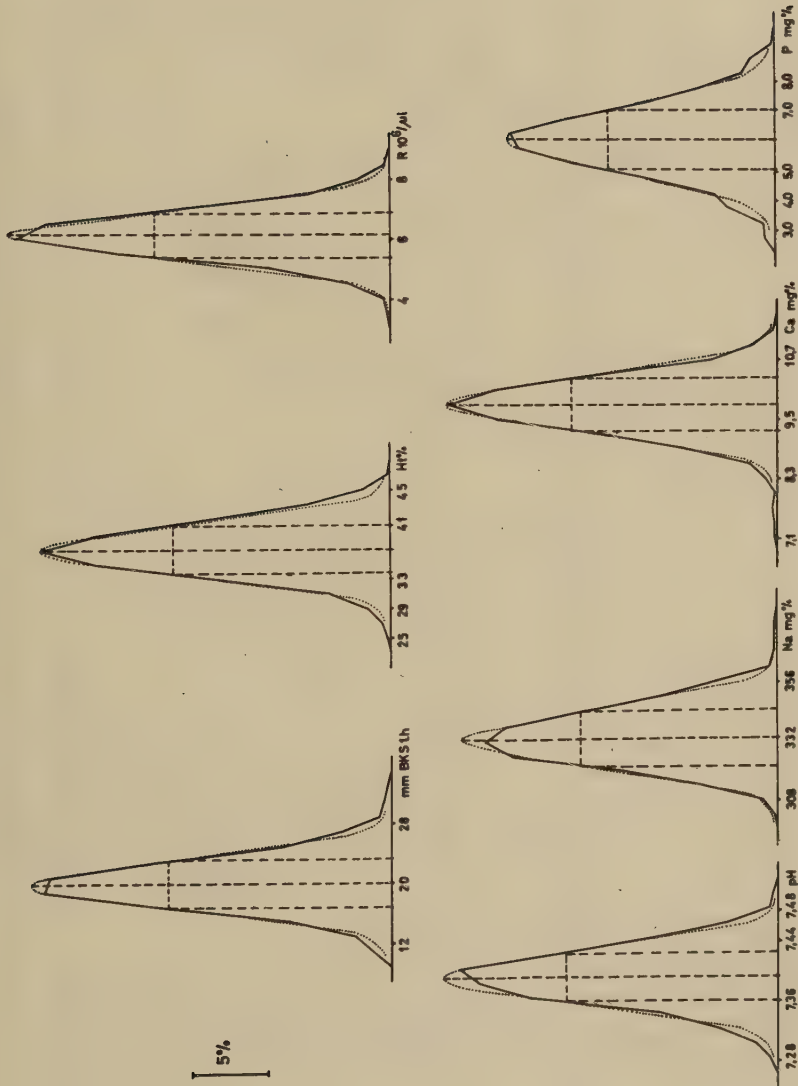


Abb. 6: Häufigkeitsverteilungen mit eingepasster Normalverteilung:
BKS, Hämatokrit, Erythrozyten, pH, Natrium, Kalzium,
Phosphor

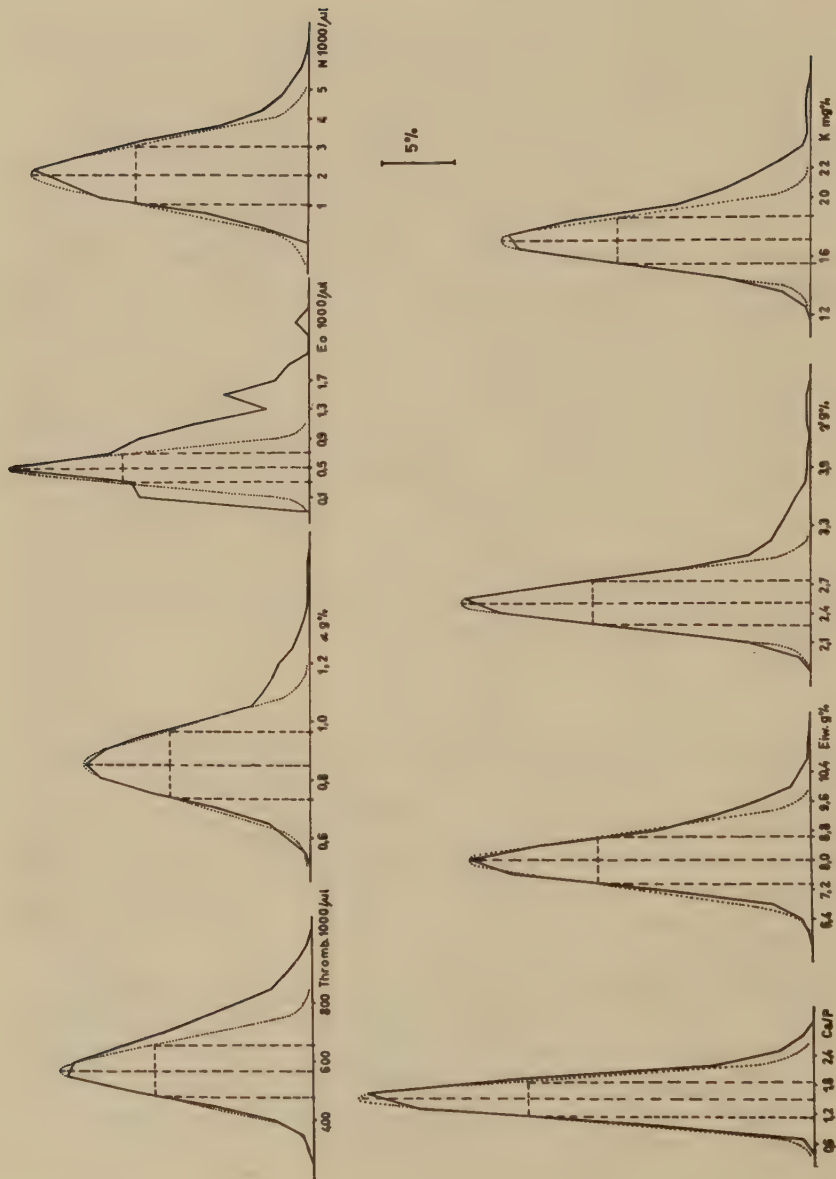


Abb. 7: Häufigkeitsverteilungen mit eingepaßter Normalverteilung:
Thrombozyten, Alpha- und Gammaglobulin, Eosinophile, Neutro-
phile, Eiweiß, Kalium, Kalzium/Phosphor-Quotient

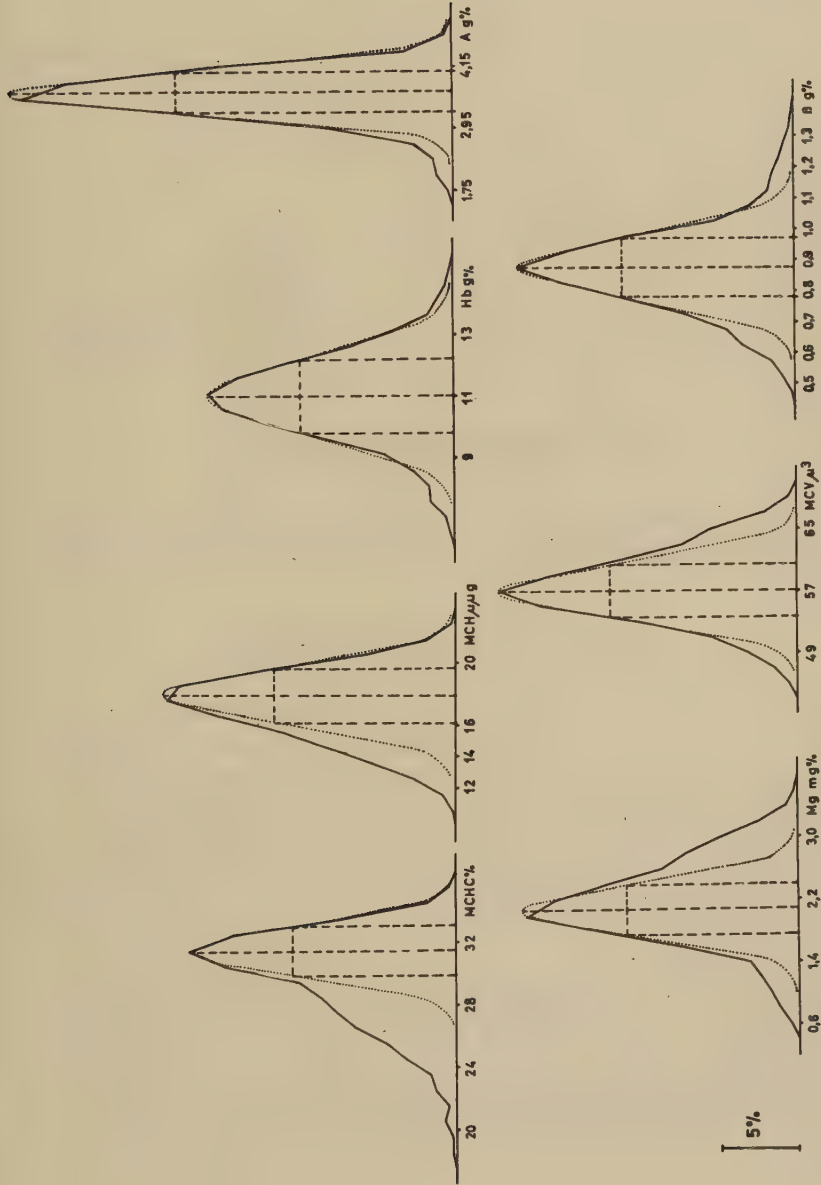


Abb. 8: Häufigkeitsverteilungen mit eingepaßter Normalverteilung:
MCHC, MCH, Hämoglobin, Albumin, Magnesium, MCV, Beta-Globulin



Abb. 9: Ausgeglichene Verteilung
der Lymphozytenwerte

In Tabelle 9 sind die Werte der eingepaßten Normalverteilung und die entsprechenden Daten des BIOL. HANDB. (1961) zusammengestellt.

C. Durchschnittswerte im Zeitablauf

Zur Feststellung von Veränderungen der Merkmalswerte während der Untersuchungszeit wurde für jedes Merkmal der Mittelwert aus allen Werten der monatlichen Untersuchung gebildet. In den Abbildungen 10 - 13 sind diese durchschnittlichen monatlichen Werte in Form von Zeitkurven dargestellt. Sie geben einen orientierenden Überblick und wurden für die Auswahl der Merkmale zur Berechnung von Korrelationen herangezogen.

Abb. 14 zeigt die durchschnittliche Milchleistung der Kühe während der Untersuchungszeit. Schwankungen der Mittelwerte der übrigen Merkmale im Jahresablauf dürften im wesentlichen auf Unterschiede in der Haltung (Stall/Weide) und der Leistung (Trächtigkeit, Geburt, Milchleistung) zurückzuführen sein.

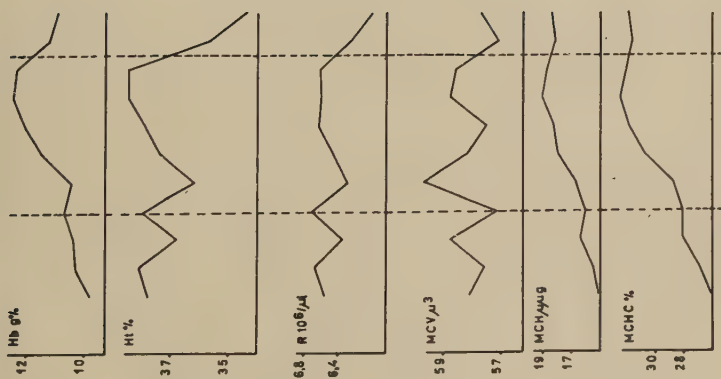


Abb. 10: Mittelwerte aus der monatlichen Untersuchung: Erythrozytensystem

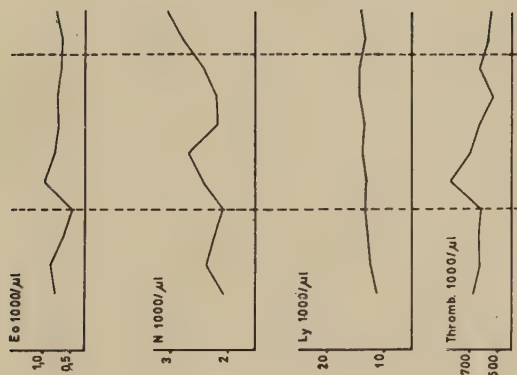


Abb. 11: Mittelwerte aus der monatlichen Untersuchung: Leukozyten, Thrombozyten

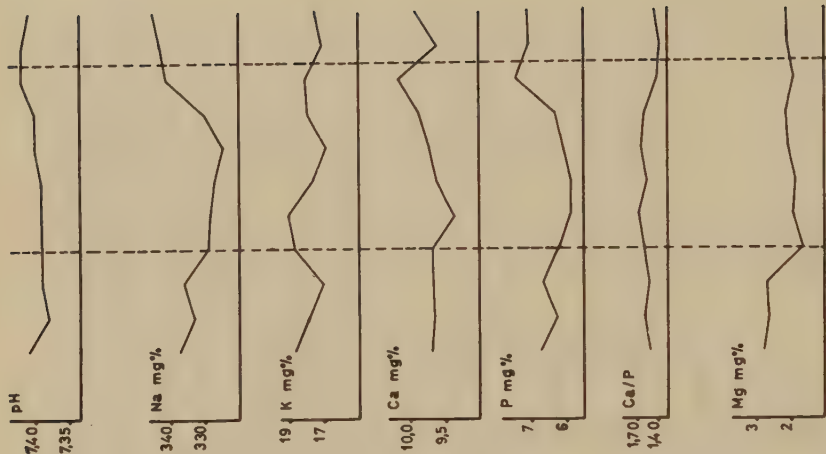


Abb. 13: Mittelwerte aus der monatlichen Untersuchung:
pH-Wert und Mineralstoffe

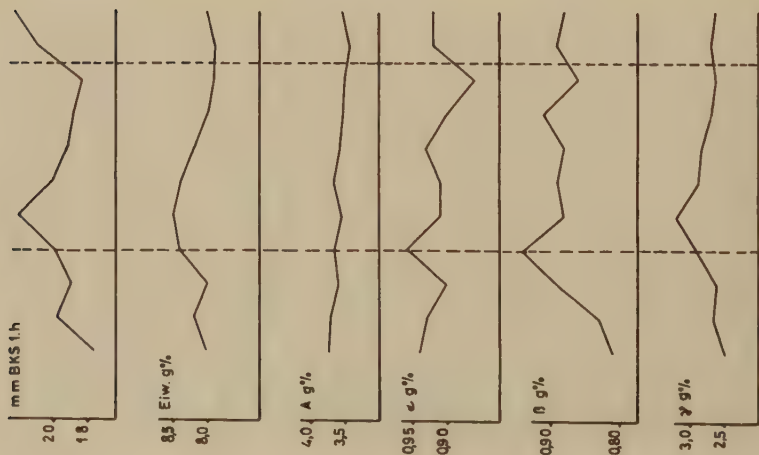


Abb. 12: Mittelwerte aus der monatlichen Untersuchung:
Eiweißsystem

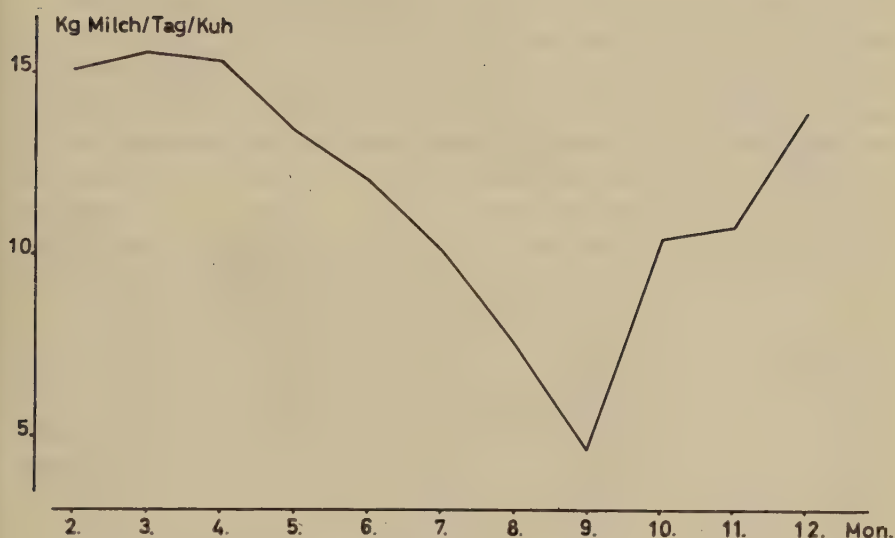


Abb. 14: Mittelwerte aus der monatlichen
Untersuchung: Milchleistung

D. Abhängigkeit

Zur Prüfung auf Abhängigkeit der Merkmale untereinander wurden die einzelnen Merkmalswerte klassifiziert und innerhalb jedes Einzelstatus miteinander verglichen. Die Werte jedes Merkmals wurden in die drei Gruppen hoch (+), mittel (0) und niedrig (-) eingeteilt. Dabei wurde als Null-Bereich der Wertebereich eingesetzt, in dem 68 % der normalverteilten Werte zu erwarten waren ($\bar{x}_{\text{corr}} \pm s_{\text{corr}}$). Die über drei Werte ausgeglichene Originalverteilung der Lymphozyten ist in Abb. 9 dargestellt. Hier wurde die Grenze mit Rücksicht auf den Leukoseschlüssel bei 13 500 Ly/ μ l festgelegt.

Merkmale, für die aufgrund der Saisonschwankungen oder aufgrund der Abweichung von der Normalverteilung eine Abhängigkeit, bzw. ein häufiges Vorkommen von extremen Werten zu vermuten war,

wurden paarweise im χ^2 -Test (3 x 3-Tafel) auf Abhängigkeit geprüft (WEBER, 1961). Dazu wurde ausgezählt, wie oft die neun möglichen Kombinationen von Plus, Null und Minus zwischen den Werten beider Merkmale auftraten. Diese Häufigkeiten wurden verglichen mit den Erwartungswerten, die aus den Häufigkeitsverteilungen der Merkmale berechnet wurden. Als Beispiel sei die Prüfung auf Abhängigkeit zwischen den Merkmalen pH-Wert und Albumin g% hier angeführt:

pH	+	0	-	
+	11,76 (5)	19,14 (24)	5,09 (7)	17,56 (36)
0	42,48 (40)	69,12 (73)	18,39 (17)	63,41 (130)
-	12,74 (22)	20,73 (12)	5,52 (5)	19,03 (39)
Ag %	(67) 32,68	(109) 53,17	(29) 14,15	(205) 100,0

3 x 3-Tafel

eingeklammert = absolute Häufigkeiten (z_1)
 nicht eingeklammerte Randwerte = prozentuale Häufigkeiten
 nicht eingeklammert in der 3 x 3-Tafel = Erwartungswerte (φ_1)

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^9 \frac{(z_i - \varphi_i)^2}{\varphi_i}$$

Wenn sich bei dieser Gruppierung ergab, daß in einem Feld der 3 x 3-Tafel eine geringere Häufigkeit als 5 auftrat, wurde die Null-Gruppe soweit eingengt, daß die für den χ^2 -Test erforderliche Mindesthäufigkeit von 5 in jedem Feld erreicht wurde. Die Ergebnisse dieses Tests sind in Tab. 10 wiedergegeben. Bei $\chi^2 = 9,49$ kann eine Abhängigkeit mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % angenommen werden. Mit größerem χ^2 wird die Aussage sicherer. Abhängigkeiten, für die sich χ^2 von mindestens 13,1 ergab (Irrtumswahrscheinlichkeit = 1 %), wurden als Punkteschwarm im Koordinatensystem dargestellt (Abbildungen 15 - 24).

Tabelle 9: Vergleich der Merkmalswerte mit Angaben im
BIOL. HDB. (1961)

Eigene Untersuchungen			BIOL. HANDB.	
Merkmal	s_{corr} 68 %-Bereich	$\bar{x}_{\text{corr}}$	value	range (95 %-Bereich)
Erythrozyten	5,6 - 7,2	6,4	8,1	6,1 - 10,7
Hämatokrit	33,8 - 40,2	37,0	40	33 - 47
Hämoglobin	9,95- 12,34	11,15	11,5	8,7 - 14,5
MCH	16,2 - 19,6	17,9	15,7	14 - 19
MCHC	29,95- 33,05	31,5	29,0	-
MCV	53,5 - 60,5	57	50	47 - 54
Eosinophile	0,3 - 0,7	0,5	0,7	0,3 - 1,3
Neutrophile	1,15- 3,15	2,15	2,9	1,9 - 3,7
Lymphozyten	2,5 - 6,5	4,5	5,09	4,1 - 5,9
Monozyten	-	-	0,48	0,27- 1,40
Thrombozyten	475 - 655	565	684	542 - 975
BKS (1.h)	16,8 - 23,2	20,0	-	-
Eiweiß	7,36- 8,64	8,0	7,6	-
Albumin	3,26- 4,08	3,67	3,63	-
Alpha-Globulin	0,73- 0,97	0,85)	3,97	-
Beta-Globulin	0,78- 0,98	0,88)		
Gamma-Globulin	2,16- 3,06	2,61)		
Natrium	321,1 - 343,3	332,2	342	325 - 365
Kalium	15,6 - 18,7	17,15	22	18 - 27
Kalzium	9,4 - 10,4	9,9	10,8	8,8 - 13,3
Magnesium	1,75- 2,43	2,09	2,45	1,40- 3,77
Phosphor	5,05- 7,05	6,05	4,80	2,19- 7,91
pH	7,36- 7,42	7,39	-	7,35- 7,50
Ca/P	1,15- 1,87	1,51	-	-

Tabelle 10: Ergebnisse des χ^2 -Tests

<u>Ly</u>		<u>MCHC</u>		<u>BKS₁</u>		<u>pH</u>	
P	<u>20,58 (=)</u>	Ca	9,21	β	9,46	A	<u>16,77 (≠)</u>
R	<u>19,18 (≠)</u>	Na	8,17	P	7,12	P	7,08
Ht	<u>11,77 (≠)</u>	N	7,23	Ca	3,86	Mg	4,29
A	<u>11,49 (≠)</u>	P	5,63	K	3,40	Ca	4,28
Eo	<u>10,46 (≠)</u>	K	4,17	Na	2,95	Ca/P	4,12
MCH	8,28	pH	3,73	γ	2,87	<u>Na</u>	
N	8,25	<u>Eo</u>		A	1,74	pH	8,73
MCV	7,27	β	<u>11,19 (=)</u>	α	1,61	K	5,59
Hb	7,25	N	<u>9,92 (=)</u>	<u>Eiw.</u>		Mg	4,73
γ	6,77	α	6,49	Na	8,32	P	4,40
BKS ₁	6,33	BKS ₁	5,66	Ca	6,30	Ca	2,59
Thromb.	6,08	Thromb.	3,99	BKS ₁	5,55	N	1,48
α	5,16	Ca	3,36	P	5,31	<u>K</u>	
Ca	4,81	<u>N</u>		K	4,04	P	<u>15,87 (=)</u>
Mg	4,17	P	<u>13,42 (=)</u>	Mg	3,55	Mg	6,57
Na	3,56	K	7,95	MCHC	3,23	pH	4,45
β	3,45	Eiw.	6,47	Thromb.	2,50	<u>Ca</u>	
Ca/P	3,44	γ	5,92	<u>α</u>		K	8,05
Eiw.	3,21	Mg	4,15	K	7,02	Mg	3,41
K	3,09	Ca	2,56	P	2,75	<u>P</u>	
pH	2,26	α	2,11	Mg	1,82	Ca	8,74
MCHC	1,49	Thromb.	1,96	Ca	1,42	Mg	6,46
<u>Hb</u>		β	1,43	Na	1,26	<u>Mg</u>	
A	6,63	BKS ₁	1,01	<u>β</u>		MCHC	<u>57,44 (≠)</u>
pH	1,96	<u>Thromb.</u>		Ca	4,09	γ	<u>21,36 (≠)</u>
<u>Ht</u>		Na	7,10	K	3,82	β	<u>21,32 (≠)</u>
A	<u>18,42 (=)</u>	P	4,89	P	2,91	A	<u>16,46 (=)</u>
pH	4,12	β	3,84	Na	1,81	BKS ₁	<u>11,97 (≠)</u>
<u>R</u>		BKS ₁	2,95	<u>γ</u>			
pH	6,59	Mg	2,10	Ca	7,36		
Thromb.	4,14	α	2,00	K	6,76		
A	3,57	Ca	1,97	Na	3,09		
N	3,46	K	1,80	P	2,51		
		γ	0,75				

= gleichsinnig

≠ gegensinnig

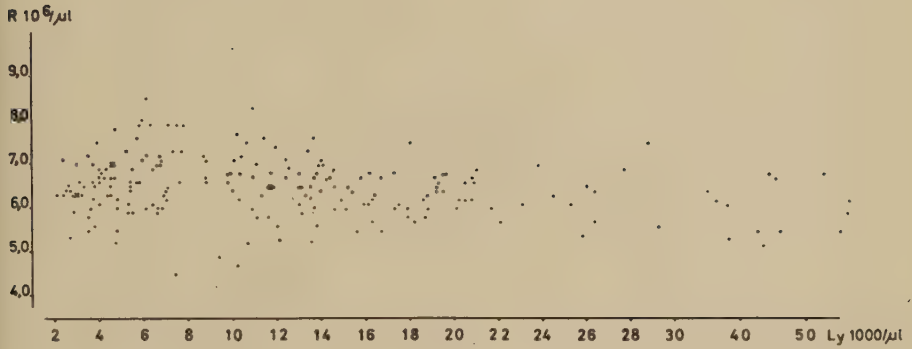


Abb. 15: Korrelation zwischen Erythrozyten- und Lymphozytenwerten

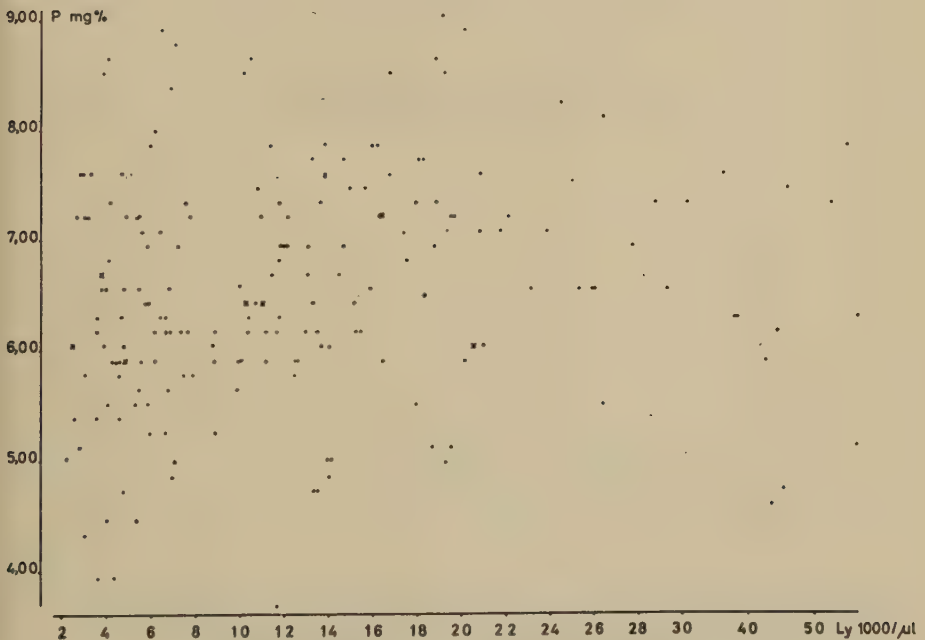


Abb. 16: Korrelation zwischen anorganischen Phosphor- und Lymphozytenwerten

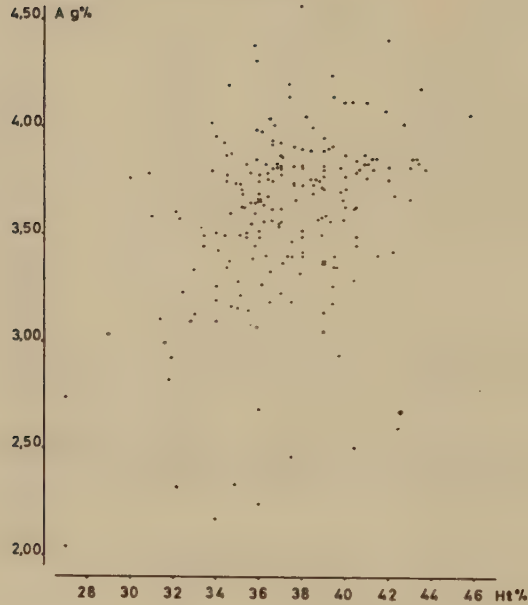


Abb. 17: Korrelation zwischen Albumin- und Hämatokritwerten

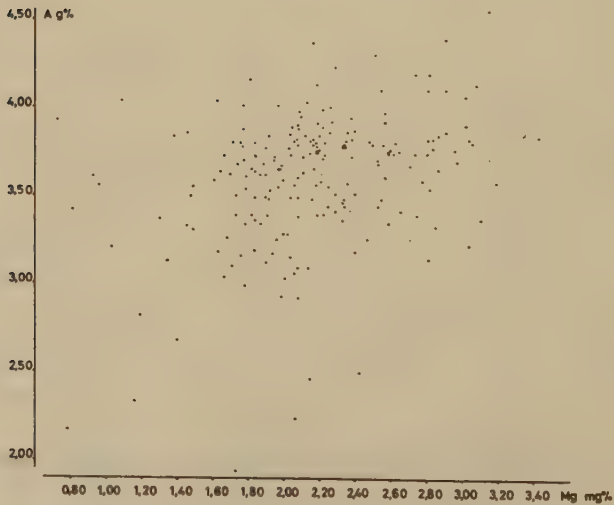


Abb. 18: Korrelation zwischen Magnesium- und Albuminwerten

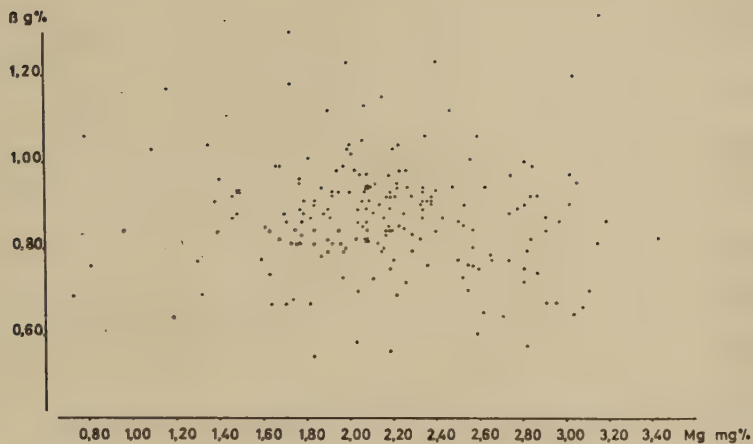


Abb. 19: Korrelation zwischen Betaglobulin-
und Magnesiumwerten

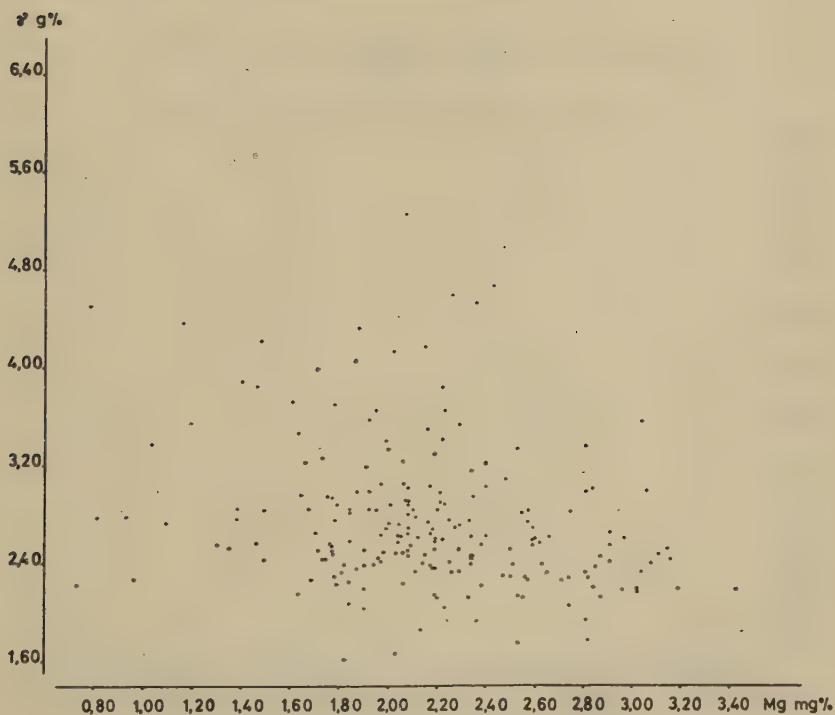


Abb. 20: Korrelation zwischen Gammaglobulin-
und Magnesiumwerten

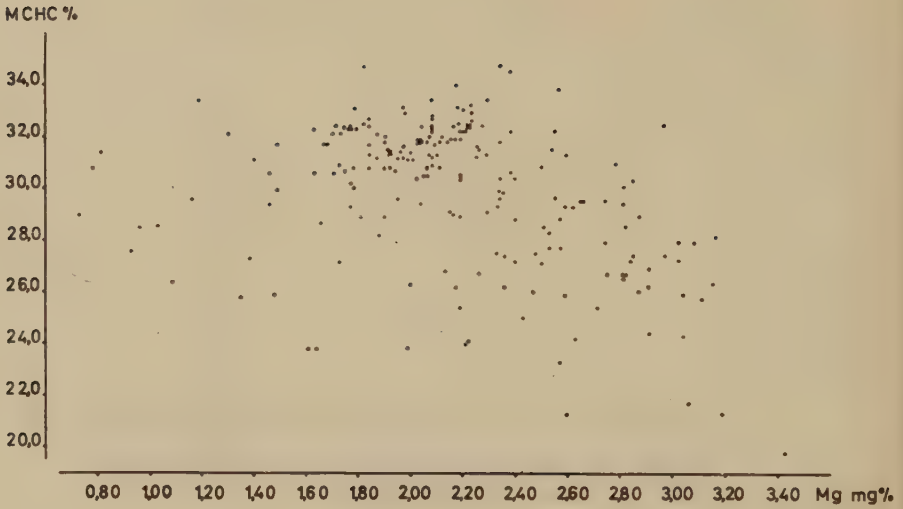


Abb. 21: Korrelation zwischen MCHC- und Magnesiumwerten

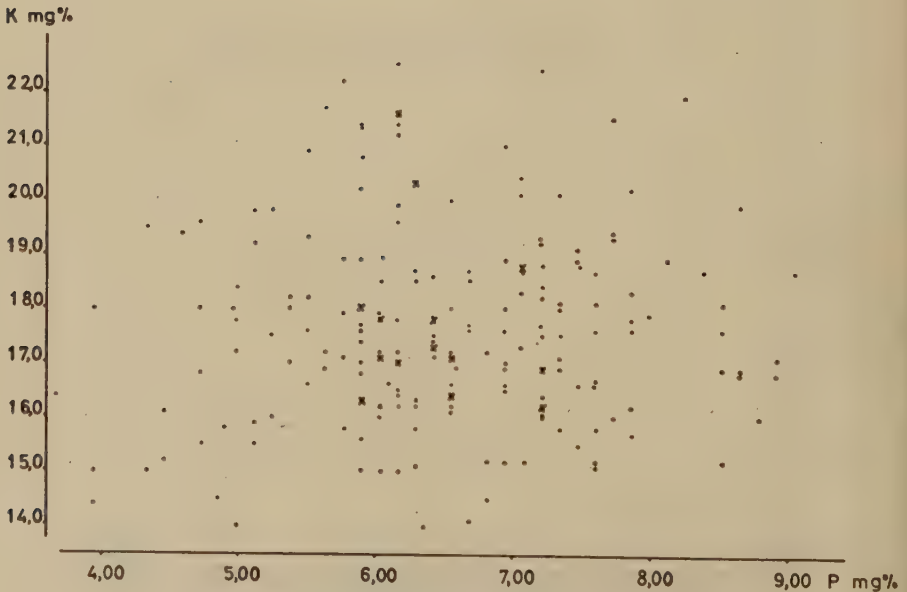


Abb. 22: Korrelation zwischen Kalium- und Phosphorwerten

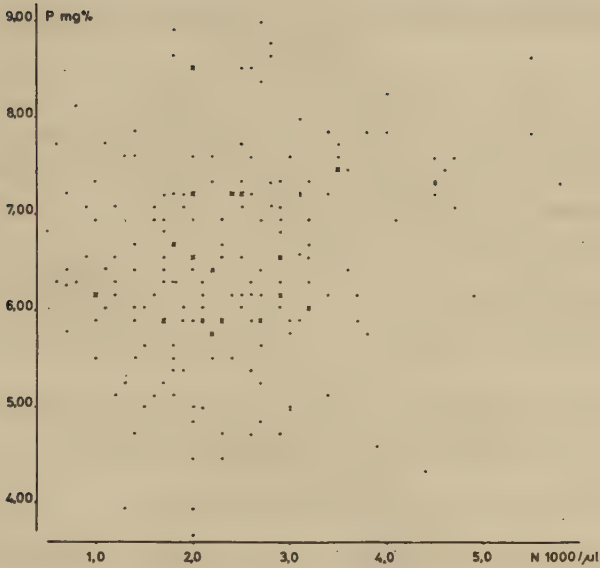


Abb. 23: Korrelation zwischen Phosphor- und Neutrophilenwerten

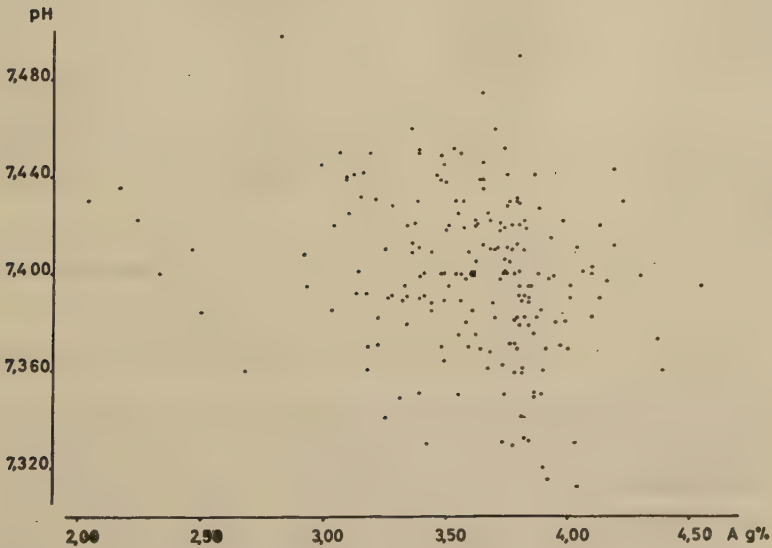


Abb. 24: Korrelation zwischen pH- und Albuminwerten

E. Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungsergebnisse

Von den in monatlichem Turnus hämatologisch untersuchten 20 Kühen kamen im Laufe der Untersuchungszeit insgesamt 5 Tiere zur Schlachtung. Nachstehend sind die Blutuntersuchungen nach dem Leukoseschlüssel und die pathologisch-anatomischen und -histologischen Diagnosen aufgeführt.

(Die Originalarbeit enthält die Untersuchungsberichte in ausführlicher Form.)

Nr. 821

8-jährige schwarzbunte Kuh, geschlachtet am 20.8.1962 wegen Sterilität und schlechter Milchleistung

Blutuntersuchung nach dem Leukoseschlüssel:

<u>Datum</u>	<u>Leukozyten</u>	<u>% Ly</u>	<u>Beurteilung</u>
13.11.61	15 000	84	vl
5. 2.62	11 600	81	vl
5. 3.62	12 300	80	vl
3. 4.62	14 300	75	vv
8. 5.62	13 500	74	vv
5. 6.62	17 700	73	vv
17. 7.62	18 700	74	lv
13. 8.62	18 600	80	ll

Bei der äußeren Besichtigung war das Tier unauffällig. Der Ernährungszustand war gut. Das Gewicht betrug vor der Schlachtung 487 kg.

Pathologisch-anatomische und -histologische Diagnosen:

1. Mittelgradige Sarkosporidiose der Herzmuskulatur -
2. Herdförmige (leukoseverdächtige) Zellinfiltrate im Endokard (Abb. 27) -
3. Geringgradige Infiltration des Myokardinterstitiums durch (leukoseverdächtige) lymphoblastische Zellen (Abb. 28) -
4. Geringgradige entzündliche Zellinfiltrate in der Mukosa des Pansens und Labmagens -
5. Geringgradige chronische interstitielle Hepatitis mit Bindegewebszubildung und Gallengangsproliferation -

6. Vereinzelte submiliare Lymphozytenherde in den Sinusoiden der Leber -
7. Interstitielle Entzündungszellherde in der Rindensubstanz der Nieren -
8. Lymphozytäre Infiltrate in der Nierenbeckenmukosa -
9. Proliferation der Sinusendothelien in den weiten Intermediärsinus aller Körper- und Organlymphknoten -
10. Hyperämie der Intermediärsinus der Lnn. iliaci und der Lnn. inguinales ext. -
11. Geringgradiger leukozytärer Sinuskatarrh und ausgedehnte Blutungen in den Bindegewebssepten der Lnn. inguinales ext.

Nr. 2018

5 1/2 Jahre alte schwarzbunte Kuh, geschlachtet am 30.8.1962
wegen Sterilität

Blutuntersuchungen:

Datum	Leukozyten	% Ly	Beurteilung
13.11.61	7 800	52	nn
5. 2.62	6 400	51	nn
5. 3.62	6 800	58	nn
3. 4.62	5 300	61	nv
8. 5.62	4 100	72	nv
5. 6.62	6 300	58	nn
17. 7.62	8 200	69	nv
13. 8.62	7 900	57	nn
24. 8.62	11 900	59	vn

Bei der äußeren Besichtigung war die Kuh unauffällig. Der Ernährungszustand war gut, das Körpergewicht betrug vor der Schlachtung 535 kg.

Pathologisch-anatomische und -histologische Diagnosen:

1. Geringgradige Sarkosporidiose der Herzmuskulatur -
2. Geringgradige Lymphozytenvermehrung im Myokardinterstitium -
3. Multiple kleinste abszeßähnliche Herdchen im Panzenepithel (parasitär bedingt?) -
4. Ganz vereinzelte kleinste Lymphozytenherdchen in den Sinusoiden der Leber (Abb. 30) -

5. Ganz vereinzelte kleinste Lymphozytenherdchen im Interstitium der Nierenrindensubstanz -
6. Geringgradige Erythrozyten- und Leukozytenansammlungen in den breiten Intermediärsinusräumen der Lymphknoten.

Nr. 749

Die 9 Jahre alte schwarzbunte Kuh war bei der letzten Blutentnahme (2 Wochen vor der Schlachtung) klinisch noch unauffällig und befand sich in gutem Ernährungszustand. Am 13.9.1962 mußte sie wegen akuter Verschlechterung des Allgemeinbefindens notgeschlachtet werden. Das Schlachtgewicht (Tierkörper) betrug 247 kg.

Blutuntersuchungen:

Datum	Leukozyten	% Ly	Beurteilung
13.11.61	17 200	97	ll
19. 2.62	6 900	65	nv
20. 3.62	15 200	89	vl
16. 4.62	23 000	88	ll
22. 5.62	16 400	81	vl
3. 7.62	15 700	86	vl
30. 7.62	14 200	82	vl
28. 8.62	9 400	73	nv

Pathologisch-anatomische und -histologische Diagnosen:

1. Ausgedehnte lymphoidzellige Infiltrationen der Herzmuskulatur der Kammer- und Vorkammerwände und beider Herzohren (Abb. 25) -
2. Ansammlungen lymphoider Zellen in den Sinusoiden der Leber (Leukämie), Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen, lymphozytäre Infiltration des Leberinterstitiums (Abb. 26) -
3. Diffuse lymphoidzellige Infiltration der Pulparäume in der geschwollenen Milz -
4. Geringgradige lymphozytäre Infiltration der Pansen- und Labmagenmukosa -
5. Multiple submiliare Lymphoidzellherde im Rindeninterstitium und herdförmige ausgedehnte Lymphoidzellinfiltrate in der Nierenrinde -

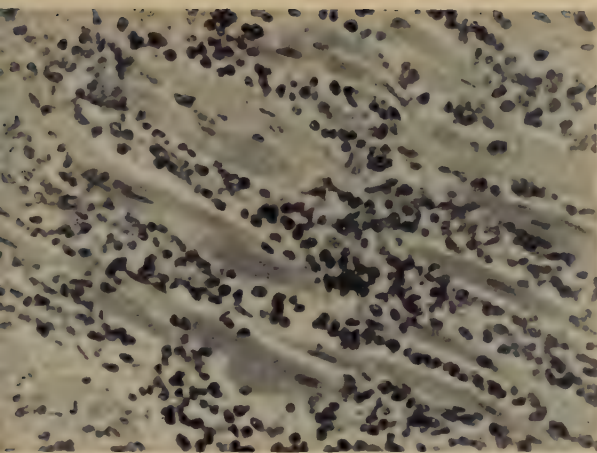


Abb. 25:

Nr. 749: Ausgedehnte lymphoidzellige Infiltrationen der Herzmuskulatur.

Färbung: H. E.

Vergr.: 250 x

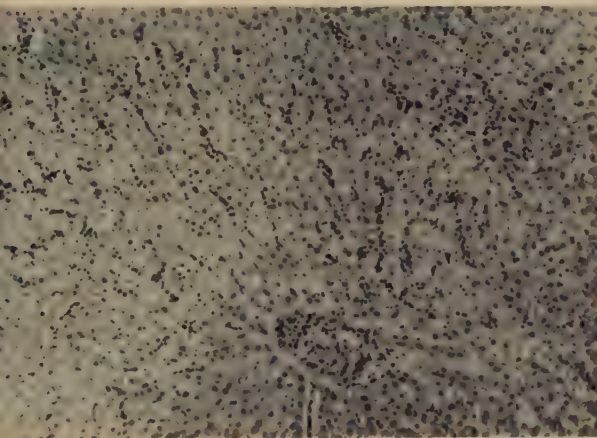


Abb. 26:

Nr. 749: Ansammlung lymphoider Zellen in den Sinusoiden der Leber.

Färbung: H. E.

Vergr.: 100 x

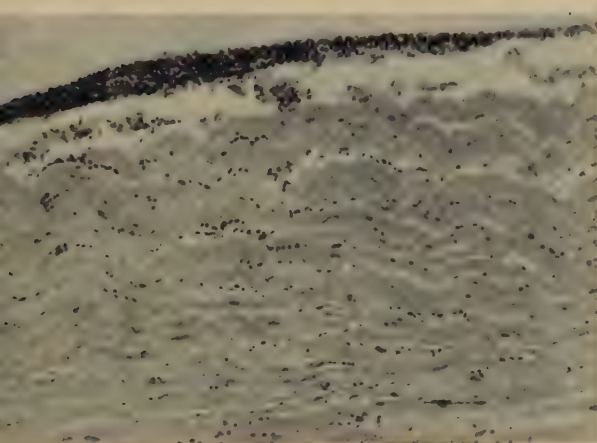


Abb. 27:

Nr. 821: Lymphoide Zellinfiltrate im Endokard und im Myokardinterstitium.

Färbung: H. E.

Vergr.: 100 x

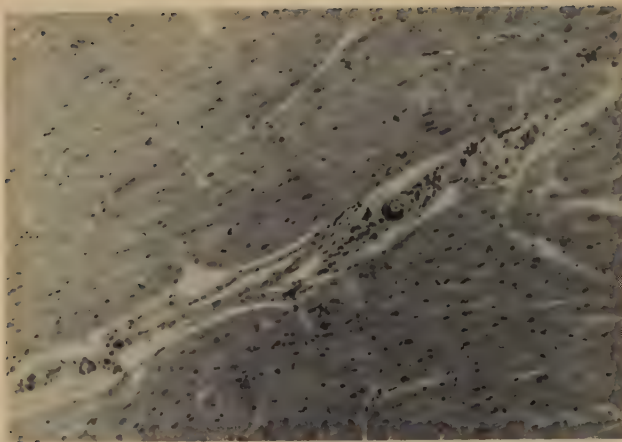


Abb. 28:

Nr. 821: Geringgradige Infiltration des Myokardinterstitiums durch lymphoide Zellen.

Färbung: H. E.

Vergr.: 100 x

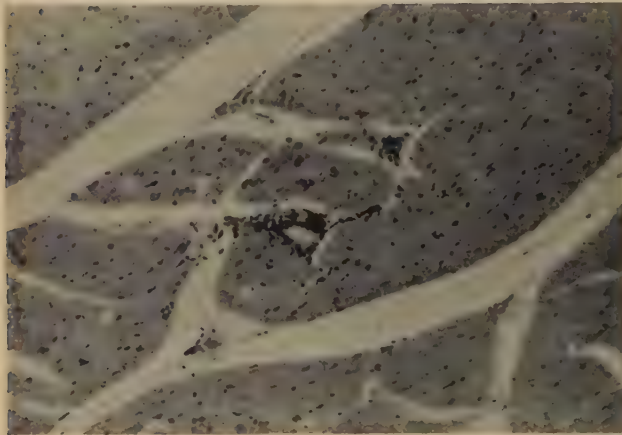


Abb. 29:

Nr. 2008: Geringgradige herdförmige lymphozytäre Infiltration des intramuskulären Bindegewebes der Herzmuskulatur.

Färbung: H. E.

Vergr.: 100 x

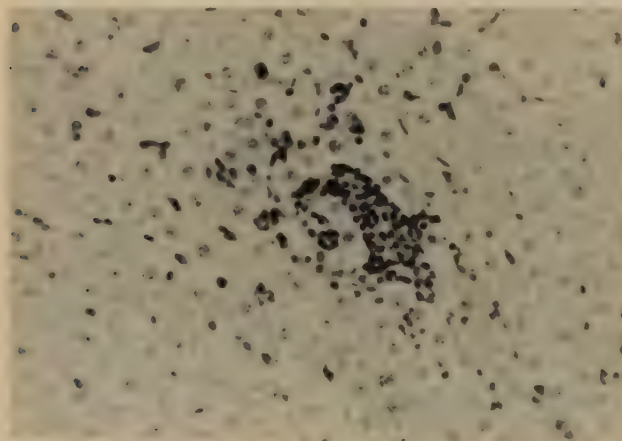


Abb. 30:

Nr. 2018: Ganz vereinzelte kleinste Lymphozytenherdchen in den Sinusoiden der Leber.

Färbung: H. E.

Vergr.: 250 x

6. Lymphoidzellwucherungen in den Organlymphknoten, besonders in den Lnn. iliaci mediales und Lnn. inguinales ext.

Nr. 2008

Die 5 1/2 Jahre alte schwarzbunte Kuh wurde am 8.10.1962 geschlachtet, da sie nicht tragend war und eine schlechte Milchleistung aufwies.

Blutuntersuchungen:

Datum	Leukozyten	% Ly	Beurteilung
13.11.61	8 700	70	nv
12. 2.62	10 600	66	vv
13. 3.62	7 800	54	nn
9. 4.62	10 700	62	vv
15. 5.62	4 600	75	nv
19. 6.62	12 400	71	vv
24. 7.62	12 100	73	vv
21. 8.62	9 400	76	nl
25. 9.62	11 200	78	vl
3.10.62	13 000	78	vl

Bei der äußeren Besichtigung war die Kuh unauffällig. Der Ernährungszustand war gut. Das Tier wog vor der Schlachtung 560 kg.

Pathologisch-anatomische und -histologische Diagnosen:

1. Mittelgradige Sarkosporidiose der Herzmuskulatur -
2. Geringgradige diffuse und herdförmige lymphozytäre Infiltration des intramuskulären, subendokardialen und subepikardialen Bindegewebes (Abb. 29) -
3. Zwerchfellshernie mit Vorfall eines kleineren Leberteiles -
4. Entzündliche Infiltration der Labmagenmukosa -
5. Stärkere entzündliche Infiltration der Duodenummukosa und der Darmfollikel -
6. Hepatitis interstitialis -
7. Vereinzelte kleinste Lymphozytenherde in den Sinusoiden der Leber -
8. Vereinzelte lymphohistiozytäre Zellherdchen im Rindeninterstitium, kapilläre Hyperämie, Perizytenvermehrung und geringe Eiweißansammlungen im Kapselraum der Glomeruli -

9. Kapilläre Hyperämie der Rindensubstanz und Infiltration der Markstränge und Sinusräume durch eosinophile Leukozyten in den Lnn. renales.

Nr. 2009

Die 5 1/2 Jahre alte schwarzbunte Kuh wurde am 8.10.1962 geschlachtet, weil vergleichende Untersuchungen mit der Zwillingskuh (s. Nr. 2008) durchgeführt werden sollten. Die Kuh war etwa im 5. Monat tragend.

Blutuntersuchungen:

Datum	Leukozyten	% Ly	Beurteilung
13.11.61	12 600	79	vl
12. 2.62	7 900	51	nn
13. 3.62	5 700	52	nn
9. 4.62	8 300	54	nn
15. 5.62	8 000	82	nl
19. 6.62	6 500	62	nv
24. 7.62	8 600	68	nv
21 8.62	7 100	76	nl
25. 9.62	10 300	75	vv
3.10.62	10 400	65	vv

Bei der äußeren Besichtigung war das Tier unauffällig. Der Ernährungszustand war gut. Die Kuh wog vor der Schlachtung 580 kg.

Pathologisch-anatomische und -histologische Diagnosen:

1. Mittelgradige Sarkosporidiose der Herzmuskulatur -
2. Geringgradige diffuse lymphohistiozytäre und leukozytäre Infiltration des intramuskulären und geringe lymphozytäre Infiltration des subendokardialen und subepikardialen Bindegewebes -
3. Geringgradige herdförmige Lymphozyteninfiltration einzelner Pansenzotten -
4. Geringgradige lympholeukozytäre und plasmazelluläre Infiltration der Labmagen- und Duodenummukosa -
5. Mäßige subakute Hepatitis interstitialis und subintimale Zellknötchen in den Lebervenen-

6. Parasitäre Bohrgänge in einzelnen Leberläppchen -
7. Vereinzelte kleine Lymphozytenherde in den Sinusoiden der Leber -
8. Vereinzelte lymphozytäre Herdchen im Rindeninterstitium und Perizytenvermehrung in den Glomeruli -
9. Fibrosierung eines Ln. cervicalis superficialis -
10. Blutplasmaansammlung in den Randsinus eines Ln. iliacus medialis -
11. Kapilläre Hyperämie und Erythrozytenextravasation in der Rindensubstanz sowie Infiltration der Markstränge und Sinusräume durch eosinophile Leukozyten in beiden Lnn. renales.

D I S K U S S I O N

A. Hämatologische Untersuchungsergebnisse

Die Betrachtung der Häufigkeitsverteilungen der einzelnen Merkmalswerte (Abb. 1 - 4) zeigt, daß durch den Ausgleich über 3 Werte keine wesentliche Veränderung der Verteilungsbilder, aber ein Verschwinden der kleinen (unbedeutenden) Zacken erreicht wurde. Mit Ausnahme derjenigen der Lymphozyten weisen alle Häufigkeitsverteilungen nur e i n e n, etwa in der Mitte der Häufigkeitsverteilung liegenden, deutlich hervortretenden Gipfel auf. Dadurch ist eine Ähnlichkeit mit Normalverteilungen gegeben. Werden die ausgeglichenen Häufigkeitsverteilungen mit den entsprechenden Normalverteilungen im einzelnen verglichen, so lassen sich die Merkmale in 4 Gruppen einteilen.

- a) Normalverteilungen lassen sich gut anpassen. Dies ist der Fall bei den Werten von Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Hämatokrit, Erythrozyten, pH, Natrium, Kalzium und Phosphor (Abb. 6).
- b) Die h ö h e r e n Werte sind häufiger als bei Normalverteilung zu erwarten bei den Eosinophilen-, Neutrophilen-, Thrombozyten-, Eiweiß-, Alpha- und Gammaglobulin- und Kaliumwerten, sowie beim Kalzium/Phosphor-Quotienten (Abb. 7).
- c) Die n i e d r i g e n Werte sind häufiger als bei Normalverteilung zu erwarten beim mittleren korpuskulären Hämoglobingehalt (MCH), bei der mittleren korpuskulären Hämoglobinkonzentration (MCHC), bei Hämoglobin und Albumin (Abb. 8).
- d) Sowohl h o h e als a u c h n i e d r i g e Werte kommen häufiger vor, als bei Normalverteilung zu erwarten. Solche Verteilungen zeigen die Werte von Magnesium, mittlerem Erythrozytenvolumen (MCV) und Betaglobulin (Abb. 8).

Die Merkmale unterscheiden sich somit in ihren Abweichungen von den angepaßten Normalverteilungen. In bezug auf die Merkmale der Gruppe A kann das untersuchte Tiermaterial als einheitlich gelten. Dagegen sind in den anderen Merkmalsgruppen Außenseiter häufiger als nach der Zufallskurve zu erwarten.

Der Vergleich der Mittelwerte ($\bar{x}_{\text{corr}}$) mit dem im BIOLOGICAL HANDBOOK (1961) angegebenen Normbereich zeigt, daß sie mit Ausnahme der Mittelwerte von Kalium und Erythrozytenvolumen innerhalb dieses Bereichs liegen (Tab. 9). Die Mittelwerte für Kalium und Erythrozytenvolumen entsprechen jedoch dem bei KOLB (1962), bzw. HOLMAN (1955) und GREATORIX (1957) angegebenen Normbereich. Da es sich bei den von mir untersuchten Tieren um klinisch gesunde und leistungsfähige Tiere handelte, war anzunehmen, daß sie auch in den Werten der untersuchten Merkmale im wesentlichen der Norm entsprachen. Bei Betrachtung der im BIOLOGICAL HANDBOOK angegebenen Normalwerte fällt auf, daß der Mittelwert bei zahlreichen Merkmalen nicht in der Mitte des Normbereichs angegeben wird. Daraus ist zu folgern, daß die Werte nicht aus Normalverteilungen gewonnen sein können.

NIEPAGE (1963) macht darauf aufmerksam, daß auch unter klinisch gesund erscheinenden Tieren regelmäßig ein Anteil von "Reagenten", d.h. eine Anzahl von Tieren mit abnormen Werten gefunden wird. Die Korrelation abnorm häufiger hoher oder niedriger Werte eines Merkmals mit entsprechenden Werten eines oder mehrerer anderer Merkmale läßt erkennen, daß es sich bei diesen Abweichungen von der Norm um reaktive Abweichungen handelt. Da reaktive Abweichungen von der Norm sich vielfach in Laboratoriumswerten eher dokumentieren als in deutlich erkennbarer Störung des Allgemeinbefindens, ist auch bei Normbestimmungen aus einem großen Material klinisch gesund erscheinender Tiere mit einem ins Gewicht fallenden Anteil abnormer Werte zu rechnen. NIEPAGE hält daher die Ableitung des Normbereichs aus der eingepaßten Normalverteilung für zweckmäßiger als die Berechnung des arithmetischen Mittels und der Standard-

abweichung aus der gesamten Häufigkeitsverteilung.

In dem von mir untersuchten Material läßt sich teils Übereinstimmung mit der Normalverteilung (Abb. 6), teils ein- oder beiderseitige Abweichung (Abb. 7 und 8) vom Bilde der Normalverteilung erkennen. Auch hier treten die übernormalen Häufigkeiten bei einigen Merkmalen in dem Wertebereich auf, in dem in der Regel bei Krankheitszuständen Werte gefunden werden. Das Erythrozytensystem läßt z.B. bei Krankheit nicht selten das Bild einer Anämie erkennen. Obwohl in meinem Material die Verteilung der Erythrozyten- und Hämatokritwerte kaum, und die der Hämoglobinwerte nur geringfügig von der Normalverteilung abweicht, ist zu sehen, daß eine niedrigere Hämoglobinbeladung der Erythrozyten (MCHC, MCH) häufiger vor- kam, als unter normalen Verhältnissen zu erwarten war (Abb. 8). Bei den Neutrophilen kommt eine Erhöhung unter pathologischen Umständen häufiger vor als eine Erniedrigung (Stress). Dementsprechend findet sich in der Verteilung der Neutrophilenwerte ein Überschuß an hohen Werten (Abb. 7).

Ebenso kommt Eosinophilie bei Rindern häufiger vor als Eosinopenie. Auch hier zeigt die Häufigkeitsverteilung vorwiegend einen Überschuß an hohen Werten. Eine Verminderung des Albumins bei Zunahme der Globuline ist als Krankheits- symptom nicht selten. Auch für diese Merkmale finden sich bei meinem Material überzufällige Häufigkeiten auf der entsprechenden Seite der Werteskala (Albumin g%; Alpha-, und Gammaglobulin g%, Abb. 7 und 8).

Weniger bekannt sind die Verhältnisse bei anderen Merkmalen, jedoch dürften die Abweichungen auch hier in gleichem Sinne, d.h. als Symptom abnormer reaktiver Veränderungen zu deuten sein.

Es sind also auch im vorliegenden Material, obwohl es sich um klinisch gesunde und leistungsfähige Tiere handelt, anhand der Blutuntersuchungen reaktive Veränderungen zu vermuten.

Es war deshalb von Interesse, zu prüfen, ob sich Beziehungen zwischen den einzelnen Merkmalen nachweisen ließen. Eine solche Prüfung ist durch den paarweisen Vergleich der Merkmalswerte möglich. Er wurde, wie oben geschildert, im χ^2 -Test durchgeführt. Dabei gestatteten die den Häufigkeitsverteilungen eingepaßten Normalverteilungen die Verwendung von s_{corr} zur Abgrenzung des Null-Bereichs für sämtliche Merkmale. Lediglich für die Lymphozyten wurde mit Rücksicht auf den Leukoseschlüssel von dieser Regel abgewichen.

Da es zu weit geführt hätte, jedes Merkmal gegen jedes andere zu testen, wurde eine Auswahl getroffen. Maßgebend war dabei vor allem die Darstellung der Durchschnittswerte im Zeitablauf (Abb. 10 - 13). Ein Teil der Mittelwerte verschiedener Merkmale zeigt in der monatlichen Aufeinanderfolge überwiegend gleiche oder gegensätzliche Tendenz und macht so eine Abhängigkeit dieser Merkmale wahrscheinlich. Die Übereinstimmung in der Tendenz zwischen Hämoglobin-, Hämatokritwerten und Erythrozytenzahlen ist in diesem Sinne allerdings weniger bedeutungsvoll, da hier lediglich mit drei verschiedenen Methoden dasselbe, nämlich der Erythrozytengehalt im Blut festgestellt wird. Auch die Übereinstimmung im Verlauf der MCH- und MCHC-Kurve ist wesentlich durch die Berechnungsweise der Werte beeinflusst. Solche recht engen, m.o.w. aber selbstverständlichen Abhängigkeiten wurden nicht besonders untersucht. Dagegen war der ähnliche Verlauf der Kurven der Eosinophilen und Neutrophilen Veranlassung, diese beiden Merkmale auf Abhängigkeit zu untersuchen. Aus dem gleichen Grunde wurden die Thrombozyten gegen die Granulozyten, der Gesamteiweißgehalt gegen die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Albumin gegen pH usw. geprüft. Im einzelnen gibt die Tab. 10 Aufschluß über die untersuchten Abhängigkeiten und die berechneten χ^2 -Werte. Die absoluten Lymphozytenzahlen wurden wegen ihrer Bedeutung für den Leukoseschlüssel gegen sämtliche anderen Merkmale geprüft.

Von 253 möglichen paarweisen Merkmalskombinationen wurden 113 untersucht und dabei in 16 Fällen Abhängigkeiten gefunden.

Dabei sind die Merkmale in folgender Häufigkeit betroffen: Lymphozyten und Magnesium je 5 mal, Albumin 4, Eosinophile und Phosphor je 3, Neutrophile, Hämatokrit und Betaglobulin je 2, BKS, Erythrozyten, MCHC, pH, Kalium und Gammaglobulin je einmal.

Da die Lymphozyten gegen sämtliche übrigen Merkmale getestet wurden, und außerdem hier der Plusbereich extrem hoch angesetzt wurde, ist es nicht verwunderlich, daß in Verbindung mit den Lymphozytenwerten auch besonders viele Abhängigkeiten nachweisbar wurden. Überraschend ist die Häufigkeit von Abhängigkeiten mit Magnesium. Grundsätzlich ist bei diesen Abhängigkeiten zu beachten, daß durch den χ^2 -Test lediglich eine überzufällig häufige Kombination von hohen, bzw. niedrigen Werten eines Merkmals mit hohen, bzw. niedrigen Werten eines anderen Merkmals nachgewiesen wird. Über kausale Zusammenhänge ist damit nichts ausgesagt.

Betrachten wir zunächst die Zusammenhänge mit den L y m p h o - z y t e n w e r t e n , deren Untersuchung das eigentliche Ziel dieser Arbeit darstellt (Tab. 10, Abb. 15 u. 16). In meinem Material fallen niedrige Lymphozytenzahlen (Minusgruppe) nicht ins Gewicht. Lediglich extrem hohe Lymphozytenwerte (ab 13 500/ μ l) wurden als Plus bezeichnet. Aus Abb. 15 und Tab. 10 ist zu ersehen, daß diese extrem hohen Lymphozytenwerte relativ häufig mit niedriger E r y t h r o z y t e n - z a h l und niedrigem H ä m a t o k r i t einhergingen. Danach ließen Tiere mit hohen Lymphozytenwerten eine Tendenz zur Anämie erkennen. Ein Vergleich mit den Normalwerten für das Rind im BIOL. HDB. (1961) zeigt für die Erythrozytenzahl und den Hämatokritwert in meinem Material teilweise niedrigere Werte (Unterschreitung des 95 %-Bereichs des BIOL.HDB.). Daraus geht hervor, daß bei hohen Lymphozytenwerten die Hämatokrit- und Erythrozytenwerte auch im Vergleich mit anderen Rindern als niedrig anzusehen sind.

Außerdem war bei hohen Lymphozytenzahlen der A l b u m i n - g e h a l t im Serum vielfach niedriger als bei Tieren mit Lymphozytenzahlen unterhalb der im Leukoseschlüssel angegebenen

Grenze für den Leukosebereich. Albuminverminderung ist ein häufiges Symptom vieler innerer Krankheiten, sie kommt u.a. vor, wenn auch die Leber beteiligt ist. Bei solchen Zuständen pflegt der Hämatokritwert niedrig zu sein, wie es auch bei meinem Material in der gleichsinnigen Korrelation zwischen Hämatokrit und Albumin zum Ausdruck kommt (Abb. 17).

Ein gegensätzliches Verhalten ergab sich zwischen den Werten von Lymphozyten und Eosinophilen. Vergleicht man auf Abb. 11 die Veränderungen der Mittelwerte von Lymphozyten und Eosinophilen im Zeitablauf, so erkennt man eine stetige durchschnittliche Zunahme der Lymphozytenwerte und eine abnehmende Tendenz bei den Eosinophilen, die lediglich nach dem Weideauftrieb durch eine deutliche Steigerung unterbrochen ist. Zunahme der Eosinophilen wird als Symptom eines Vorgangs mit allergischer Komponente angesehen. Man darf aus der Abnahme der Eosinophilen bei zunehmender Lymphozytenzahl vermuten, daß eine allergische Komponente hier nicht im Spiel ist. Auch SEILS (1963) fand bei hämatologisch leukosepositiven Tieren einen geringeren Prozentsatz Eosinophiler im Differentialblutbild als bei hämatologisch negativen, bzw. verdächtigen Tieren der gleichen Herde, bei denen er gehäuft ausgedehnte Eosinophilie feststellen konnte.

In bezug auf die Phosphorwerte wurde eine gleichsinnige Korrelation mit der Lymphozytenzahl festgestellt. HOLZWEISS (1941) berichtet über Veränderungen der Phosphorwerte bei leukosekranken Tieren, ohne jedoch eine Regelmäßigkeit beobachten zu können.

Zur Prüfung der Frage, ob zwischen Tieren mit abnorm hoher Lymphozytenzahl und der Milchleistung eine Beziehung nachweisbar war, wurde der χ^2 -Test nicht verwendet, da eine Bewertung des einzelnen Meßwertes der Milchleistung nicht durchgeführt werden konnte. Hier müßte die individuelle Veranlagung, die Zahl der Geburten und der Zeitpunkt der Laktationsperiode zur Bewertung der absoluten Milchmenge berücksichtigt werden. Der Vergleich der monatlichen Milchleistung von leukoseschlüsselnegativen und -positiven Tieren ergab im t-Test keinen signi-

fikanten Unterschied ($\bar{x}_{LS-} = 13,20$; $\bar{x}_{LS+} = 12,62$ kg/Tg;
 $t = 0,152$; $FG = 18$).

Die Blutstaten mit stark erhöhten Lymphozytenwerten lassen mithin in der Regel auch Zeichen einer leichten Anämie bei gleichzeitig abnehmender Tendenz der Albumin- und Eosinophilenwerte erkennen. Veränderungen in dieser Richtung sind als Begleitsymptome verschiedenster, subakut oder chronisch verlaufender Krankheitsbilder mit oder ohne Lymphozytose geläufig. Das Vorkommen solcher Merkmalswerte in meinem Material anscheinend gesunder und nachweislich leistungsfähiger Tiere macht wahrscheinlich, daß mit den überhöhten Lymphozytenwerten ein pathologischer Prozeß einherläuft, der zwar für die übliche klinische Untersuchung unterschwellig ist, der sich bei wiederholter Blutuntersuchung jedoch bemerkbar macht.

Ob den hohen Phosphorwerten, die bei hohen Lymphozytenwerten gefunden wurden (Abb. 16) eine spezielle Bedeutung zukommt, kann vorerst nicht entschieden werden. Es ist bekannt, daß ^{32}P in großer Menge in die Ribonukleinsäure von Viren und in rasch wachsende Tumoren eingebaut wird (HAUSCHILD, 1960). Eine kausale Verknüpfung zwischen beiden Merkmalen läßt sich aus meinen Untersuchungen nicht folgern.

Die übrigen Abhängigkeiten, die sich am vorliegenden Material nachweisen ließen, beziehen sich nicht auf das Lymphozytensystem. An den noch nicht besprochenen Korrelationen ist Magnesium 5 mal beteiligt. Aus dem Verteilungsbild des Magnesiums (Abb. 8) geht hervor, daß Abweichungen von der Normalverteilung nach beiden Seiten hin vorkamen, wobei die Abweichung nach den höheren Werten hin überwog. Die χ^2 -Berechnung ergab eine gleichsinnige Beziehung zu den Albuminwerten (Abb. 18), gegensinnige zu Beta- (Abb. 19) und Gammaglobulin (Abb. 20). Damit ist auch die Beziehung zur BKS in Einklang zu bringen, die bekanntlich vom Albumin/Globulinverhältnis maßgeblich beeinflusst wird. Bei hohen Magnesiumwerten wurden überwiegend hohe Albumin- und niedrige Globulinwerte gefunden und damit einhergehend niedrige Werte für die BKS. Man könnte danach

annehmen, daß hohe Magnesiumwerte, wie sie in meinem Material gefunden wurden, als ein Zeichen bei Gesundheit zu deuten wären. Merkwürdig ist allerdings die deutlich gegensinnige Beziehung zwischen den MCHC- und den Magnesiumwerten (Abb. 21). Auf eine Beziehung zwischen Erythropoese und Mg-Ionen weist HAUSCHILD (1960) hin.

Die weiteren in Tab. 10 und Abb. 22 - 24 angegebenen Abhängigkeiten sollen im Rahmen dieser Arbeit nicht näher besprochen werden. Ihnen kommt zunächst lediglich Bedeutung als Befunden zu. Ebenso wie bei den übrigen Abhängigkeiten ist es möglich, aber aufgrund unserer Untersuchungen nicht nachweisbar, daß ein ursächlicher Zusammenhang in diesen Abhängigkeiten zum Ausdruck kommt.

Bei Betrachtung der absoluten Lymphozytenwerte (Tab. 8) fallen nicht nur die zum Teil erheblichen Unterschiede zwischen den Tieren, sondern auch Schwankungen bei einzelnen Kühen während der Untersuchungszeit auf.

Auffallende Schwankungen während der Untersuchungszeit ließen besonders die Kühe Nr. 746, 1105 und 1111 erkennen.

Ein deutliches Ansteigen auf leukosepositive Werte und einen anschließenden Abfall auf normale Lymphozytenzahlen wies der Fall Nr. 749 auf. Nach der Schlachtung waren histologisch in den Leberkapillaren und in den Zentralvenen massenhaft lymphozytenähnliche Zellen zu erkennen, was auf eine kurz vor dem Tode wieder eingetretene Leukämie hindeutet (Abb. 26).

Ein unterschiedliches Verhalten zeigten auch die 3 Zwillingspaare (2008 und 2009, 2015 und 2016, 2004 und 2005).

Während die Kühe Nr. 2008 und 2009 zwar deutliche Schwankungen aufwiesen, die jedoch zum größten Teil im normalen bzw. verdächtigen Bereich lagen und 2015 und 2016 sich eindeutig im positiven Bereich bewegten, erwies sich 2004 während der gesamten Untersuchungszeit als eindeutig hämatologisch positiv,

während der zugehörige Paarling ebenso eindeutig als negativ anzusprechen war.

Hervorzuheben sind die beständigen, auffallend hohen Lymphozytenzahlen (38 800 - 57 000) bei der Kuh Nr. 859, die während der nun 1 1/2 Jahre andauernden Beobachtungszeit klinisch immer gesund war, normale Milchleistung hatte und regelmäßig trächtig wurde.

B. Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungsergebnisse

Der histologischen Untersuchung hämatologisch leukosepositiver, klinisch oder pathologisch-anatomisch sonst aber unauffälliger Tiere kommt besondere Bedeutung zu, da die Frage nach der Herkunft der vermehrten Lymphozyten in solchen Fällen noch ungeklärt ist. Neben der Ausschließung unspezifischer Veränderungen galten die Untersuchungen daher besonders dieser Frage. Voraussetzung einer Beurteilung geringgradiger leukotischer Organveränderungen sind vergleichende Untersuchungen an gesunden, auch hämatologisch negativen Kühen. Wenn auch die Zahl von nur 5 Untersuchungsfällen, insbesondere von nur einem hämatologisch negativem Tier, viel zu gering ist, um hieraus bindende Schlüsse ziehen zu können, so soll doch eine kurze Besprechung versucht werden.

Von den im Untersuchungszeitraum geschlachteten 5 Kühen waren nach jeweils 8 - 10 hämatologischen Untersuchungen 2 Tiere als leukosepositiv (Nr. 821 u. 749), 1 Tier zunächst als verdächtig und zuletzt als positiv (Nr. 2008), 1 Tier als verdächtig (Nr. 2009) und 1 Tier als negativ (Nr. 2018) zu bezeichnen.

Makroskopisch waren nur in einem Fall (Nr. 749) eindeutige Veränderungen der Lymphadenose mit Herden in der Herzmuskulatur und in den Nieren, hyperplastischer Milzschwellung, Leberschwellung und Hyperplasie besonders der inneren Darmbein- und der Euterlymphknoten, geringer auch der Lungen- und Nie-

renlymphknoten zu erkennen. Ferner fielen in einem Fall (Nr. 821) lediglich eine Hyperämie in den Darmbein- und Euterlymphknoten und in 2 Fällen (Nr. 2008, 2009) nur eine Hyperämie in den Nierenlymphknoten auf. Der Fall Nr. 2018 war pathologisch-anatomisch vollkommen unauffällig.

Histologisch zeigten sich im Fall Nr. 749 in den Leukoseherden lymphoidzellige, zumeist in ein dichtes Retikulinfasergerüst eingebettete Zellinfiltrate, die besonders die Herzmuskelfasern (Abb. 25) und das Nierenparenchym druckatrophisch zerstörten, das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten infiltrierten, die Sinusräume ausfüllten und das lymphoretikuläre Gewebe durchsetzten. Zahlreiche Lymphoidzellen in den Lebersinusoiden sprachen für eine erhebliche Leukämie vor der Notschlachtung (Abb. 26), während bei der letzten, 14 Tage zurückliegenden Blutuntersuchung die Lymphozytenwerte sogar auf die Norm abgesunken waren.

Im Niereninterstitium fanden sich auch außerhalb der eigentlichen Leukoseherde zahlreiche kleinste Lymphoidzellansammlungen. In der Pansen- und Labmagenmukosa war dagegen nur eine geringgradige Vermehrung differenzierterer Zellen, besonders Lymphozyten, vorhanden.

Vergleicht man hiermit die Befunde der anderen hämatologisch positiven Kuh (Nr. 821), so ist festzustellen, daß hier nur in der Herzmuskulatur und im Endokard kleinere Infiltrate leukoseverdächtiger Zellen zu finden waren (Abb. 27 u. 28). Kleinere reifzelligere, vorwiegend lymphozytäre oder auch plasmazelluläre Zellansammlungen fanden sich auch hier in der Pansen- und Labmagenmukosa, in den Lebersinusoiden, im Nierenrindeninterstitium und in der Nierenbeckenmukosa. Auffallend war ferner lediglich eine Proliferation der Sinusendothelien in den weiten Sinusräumen aller Lymphknoten sowie eine Hyperämie in den inneren Darmbein- und Euterlymphknoten. In letzteren bestand gleichzeitig ein eitriger Sinuskatarrh.

Ganz ähnlich waren die histologischen Befunde bei der zunächst

verdächtigen, zuletzt blutpositiven Kuh (Nr. 2008, Abb. 29) und bei der nach dem Blutbild immer verdächtigen Kuh (Nr. 2009).

Aber auch bei dem hämatologisch immer negativen Tier (Nr. 2018) fanden sich, allerdings in besonders geringem Ausmaß, vereinzelte Lymphozytenherdchen zwischen den Herzmuskelfasern, in den Lebersinusoiden (Abb. 30) und im Nierenrindeninterstitium. Hierdurch erscheint die eventuelle Beziehung solcher Lymphozytenansammlungen zu den Anfangsstadien einer Lymphadenose erheblich in Frage gestellt.

An Nebenfunden wurden erhoben: Sarkosporidiose der Herzmuskulatur in allen Fällen, geringe chronische interstitielle Hepatitis in 3 Fällen (821, 2008, 2009), einzelne parasitäre Bohrgänge in den Leberläppchen in einem Fall (2009), vermutlich parasitär bedingte kleine abszeßähnliche Herdchen im Pansenepithel in einem Fall (821) und eine kleinere Zwerchfellshernie mit Vorfall eines Leberteiles in einem Fall (2008). In zahlreichen Organen und besonders in vielen Lymphknoten fiel überhaupt der Reichtum an eosinophilen Leukozyten auf.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in Fällen ausgedehnter lymphoidzelliger Infiltrate die Diagnose Lymphadenose leicht zu stellen ist. Bei nur geringen und mehr reifzelligen Infiltraten sind die Beziehungen zur Leukose histologisch nicht zu beurteilen, solange nur eine geringe Anzahl von Fällen untersucht wird.

Z U S A M M E N F A S S U N G

An 20 Milchkühen, von denen 13 nach der Bestandsuntersuchung vor Beginn meiner Untersuchungen nach dem Leukoseschlüssel (Götze) als leukosepositiv, die anderen als leukosenegativ anzusehen waren, wurden im Laufe eines Jahres monatliche Blutuntersuchungen durchgeführt.

Bei den Einzeltieren schwankten im Laufe der Versuchszeit die Leukozytenzahlen und die relativen Lymphozytenanteile nicht unerheblich. In einzelnen Fällen kamen ursprünglich negative Kühe in den verdächtigen bzw. positiven Bereich und anfangs positive Tiere in die verdächtige oder sogar in die negative Gruppe.

Die absoluten Lymphozytenzahlen wurden aus der Gesamtleukozytenzahl und dem prozentualen Anteil der Lymphozyten errechnet und als Beziehungswert zu den ermittelten Werten aller übrigen untersuchten Blutbestandteile verwendet. Aus der für Leukose als positiv angesehenen Zahl von 18 000 Leukozyten und 75 % Lymphozyten wurde die absolute Lymphozytenzahl von 13 500 als Grenzwert berechnet.

Den ausgeglichenen Häufigkeitsverteilungen der Werte von Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Hämatokrit, Erythrozyten, pH, Natrium, Kalzium und Phosphor paßten sich entsprechende Normalverteilungen gut an. Ein Überschuß an höheren Werten im Vergleich zur Normalverteilung fand sich bei den Eosinophilen-, Neutrophilen-, Thrombozyten-, Eiweiß-, Alpha- und Gammaglobulin- und Kaliumwerten, sowie beim Kalzium/Phosphor-Quotienten, im Gegensatz zum mittleren korpuskulären Hämoglobingehalt (MCH), zur mittleren korpuskulären Hämoglobinkonzentration (MCHC), zum Hämoglobin und Albumin, die einen Überschuß an niedrigen Werten erkennen ließen. Sowohl hohe als auch niedrige Werte zeigten sich häufiger als bei Normalverteilung zu erwarten war bei den Werten von Magnesium, mittlerem Erythrozytenvolumen

(MCV) und Betaglobulin.

Die mit Hilfe des χ^2 -Tests bestimmte Abhängigkeit der verschiedenen Merkmalswerte von den Lymphozytenwerten ergab, daß überhöhte Lymphozytenwerte überzufällig häufig mit niedrigen Hämatokrit- und Erythrozytenwerten einhergingen. Ebenso waren bei den leukosepositiven Blutstaten die Eosinophilen- und Albuminwerte durchschnittlich niedriger als bei den anderen. Die anorganischen Phosphorwerte waren dagegen hoch.

Unabhängig von den Lymphozytenwerten ergaben sich folgende statistisch gesicherte Abhängigkeiten: Steigende Magnesiumwerte im Blutserum gingen mit Erhöhung der Albuminfraktion einher, dagegen mit einem Absinken der Beta- und Gammaglobulinfraktion, des mittleren korpuskulären Hämoglobingehalts und mit Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Ein erhöhter Gehalt des Serums an anorganischem Phosphor fand sich bei gleichzeitig erhöhtem Kaliumgehalt und vermehrter Anzahl der Neutrophilen. Die Eosinophilen ließen einen Anstieg bei vermehrtem Gehalt des Serums an Betaglobulin erkennen und waren ebenfalls vermehrt bei Erhöhung der Neutrophilenzahl. Hohe Albuminwerte zeigten sich bei erhöhtem Hämatokrit und bei niedrigen pH-Werten. Ein kausaler Zusammenhang zwischen den ermittelten Abhängigkeiten ist möglich, jedoch aus den vorliegenden Untersuchungen allein nicht zu beweisen.

Von 5 hämatologisch untersuchten Kühen wurden nach der Schlachtung Lymphknoten und Organe pathologisch-anatomisch und -histologisch untersucht: In einem Fall (Nr. 749) mit zunächst ansteigenden positiven, dann auf einen negativen Wert abfallenden Lymphozytenzahlen lagen typische lymphadenotische Veränderungen in der Herzmuskulatur, Leber, Pulparäumen in der geschwollenen Milz, Nierenrinde und Organlymphknoten vor.

In dem zweiten Fall (Nr. 821) mit hämatologisch positivem Blutbild verlief die pathologisch-anatomische Untersuchung

negativ. Histologisch fanden sich im Myokard, im Endokard, in den Sinusoiden der Leber und in der Nierenbeckenmukosa lymphozytenähnliche Infiltrate und Herdbildungen, die für Lymphadenose verdächtig sind.

In zwei Fällen (Nr. 2008 und 2009, eineiige Zwillinge), deren Blutbefunde negativ oder zeitweise für Leukose verdächtig waren, lagen pathologisch-anatomisch keine Anzeichen für Lymphadenose vor. Histologisch fanden sich im Myokard zwischen den Muskelfasern sowie im subendokardialen und subepikardialen Bindegewebe, in den Sinusoiden der Leber und im Rindeninterstitium der Nieren geringgradige lymphozytäre Infiltrate oder Herdbildungen, die nicht ohne weiteres als lymphadenotische Prozesse angesehen werden können.

Einen ähnlichen geringgradigen histologischen Befund boten das Myokard, die Sinusoide der Leber und das Interstitium der Nierenrindensubstanz einer vollkommen hämatologisch negativen Kuh (Nr. 2018).

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ÅBERG, B. (1957): Chemismus des Blutes bei den leukämischen Erkrankungen.
Mhefte Vet.med. 12, 657
- AHLHORN, J. (1955):
Studien zur direkten, phasenoptischen
Thrombocytenzählung.
Zschr. klin. Med. 153, 154
- ALLCROFT, W.M. (1947):
Observations on some metabolic disorders of
cows as evidenced by chemical analysis of
samples of blood from clinical cases.
(2) Some aspects of blood chemistry.
Brit. Vet.J. 103, 30
- ALLCROFT, W.M. (1947):
Seasonal hypomagnesaemia of the bovine
without clinical symptoms.
Brit. Vet.J. 103, 75
- ANDERSEN, O., K. ENGEL, K. JØRGENSEN u. P. ASTRUP (1960):
A micro method for determination of pH,
carbon dioxide tension, base excess and
standard bicarbonate in capillary blood.
Scand. J.Clin.Laborat.Invest. 12, 177
- ARNDT, H.J. (1925):
Über die Blutplättchen von Hund, Katze,
Pferd und Rind.
Arch. wiss. prakt. Tierhk. 52, 316
- BAUER, H. (1958): Thrombozytenzählungen bei gesunden und
kranken Pferden und Hunden im Phasen-
kontrastmikroskop.
Vet.med. Diss. Gießen
- BENDIXEN, H.J. (1960):
Untersuchungen über die Rinderleukose in
Dänemark.
2. Pathogenese und Enzoootologie der über-
tragbaren Rinderleukose.
Dtsch.tierärztl. Wschr. 67, 57
- BEUTLER, M. (1955):
Die Blutkörperchensenkung beim Rind.
Vet.med.Diss. Bern

BIOLOGICAL HANDBOOK (1961):

Blood and other body fluids.
Fed. Am. Soc. Exp. Biol., Washington

BISPING, W. (1958):

Papierelektrophoretische Untersuchungen des
Blutserums gesunder, brucelloseinfizierter und
gegen Brucellose Schutzgeimpfter Rinder.
Zbl. Vet. med. 5, 493

BÖCKENFÖRDE, W. (1956):

Zählung und Differenzierung der Leukozyten beim
Rind mittels Fluoreszenzmikroskopie im Hinblick
auf ihre Brauchbarkeit zur Leukosediagnose.
Vet. med. Diss. Hannover

BOGUTH, W. (1954):

Papierelektrophoretische Serumuntersuchungen
bei Haussäugetieren. (I. Mitteilung)
Zbl. Vet. med. 1, 168

BOGUTH, W. (1954):

Papierelektrophoretische Serumuntersuchungen
bei Haussäugetieren. (II. Mitteilung)
Zbl. Vet. med. 1, 311

BOGUTH, W. und V. HORN (1959):

Photometrische Bestimmung von Phosphor im Serum
mittels der Vanadat-Molybdat-Methode.
Biochem. Zschr. 332, 74

BOSCHEN, H.-J. (1950):

Zählung der Thrombozyten beim Pferde nach der
Methode von Neumann.
Vet. med. Diss. Hannover

BOSSOW, G. (1959):

Zählung der Thrombozyten beim Schafe mit Hilfe
des Phasenkontrastmikroskopes.
Vet.med. Diss. Hannover

BRÜGGEMANN, J., K. DREPPER, E. KOLB u. G. SCHILPP (1954):

Über den Einfluß von Östrogenen auf den Gehalt
des Blutes an Calcium, Magnesium, Phosphor,
Glukose u. Cholesterin bei Rindern.
Zbl. Vet. med. 1, 233

BUSCH, B. (1962):

Die Blutkörperchensenkungsreaktion in senkrechten und in um 60° geneigten Westergreen-Röhrchen bei Milchkühen.

Mhefte Vet. med. 17, 702

BUSCH, B. (1962):

Morphologische Blutuntersuchung eines Rinderbestandes unter besonderer Berücksichtigung der Leukose.

Mhefte Vet. med. 17, 463

BUSCH, B. und D. RASCH (1962):

Vergleichende Blutuntersuchungen an Rindern in Offen- und Massivstallhaltung über einen Zeitraum von einem Jahr.

I. Der Einfluß der Haltungsweise auf die Erythrozytenzahl, den Hämoglobinwert, den Farbeindex und den Hämatokritwert.

Arch. Tierz. 5, 292

BUSCH, W. (1960):

Beitrag zur Erythrozytensenkungsprobe in um 60° geneigten Westergreen-Röhrchen beim Rinde.

Mhefte Vet. med. 15, 560

CARLSTRÖM, G. (1961):

Phosphorus, magnesium and pH in bovine blood serum normally, after parturition, and in parturient paresis.

Acta vet. Scand. 2, 350

CARLSTRÖM, G. (1961):

Calcium and proteins in bovine serum normally, after parturition, and in parturient paresis.

Acta vet. Scand. 2, 331

CHOPARD, P. (1954):

Bestimmung der Eiweißfraktionen des Blutserums bei den Haustieren mit der Papierelektrophorese unter Berücksichtigung verschiedener Faktoren.

Vet.med. Diss. Bern

CLAESSON, O. und A. HANSSON (1957):

Studies on monozygous cattle twins.

Variation of erythrocytes, leukocytes, hemoglobin, glucose and cholesterol in blood.

Acta agr. Scand. 6, 383.

- COLE, J. (1961):
Micro and Wintrobe hematocrit determination upon bovine blood.
Vet. Med. 56, 176
- CZERNICKI, B. (1957):
Elektrophoretische Untersuchungen an Rinderserum.
Zbl. Vet. med. IV, 588
- DEMSKI, G. (1941):
Über den Gehalt des Serums bzw. Plasmas an Albumin, Globulin u. Fibrin bei gesunden und kranken Pferden und Rindern.
Vet. med. Diss. Berlin
- DEPELCHIN, A. (1957):
L'hémogramme normal des especes bovine et canine.
Ann. med. vet. 101, 340
- DÖHMEN, J.H. (1957):
Über den Wert der morphologischen Beurteilung der Leukozyten für die Diagnose der Rinderleukose.
Vet. med. Diss. Hannover
- EBEL, K.H. (1954):
Papierelektrophoretische Untersuchungen der Bluteiweißverhältnisse bei Hunden, Rindern und Kälbern.
Zbl. Vet. med. I, 70
- FISHER, E.W. (1959):
The determination of the blood and plasma pH of the ayrshire cow and a comparison with similar determinations in the dog.
Brit. vet. J. 115, 123
- GERICKE, S. und B. KURMIES (1952):
Colorimetrische Bestimmung der Phosphorsäure mit Vanadat-Molybdat.
Zschr. analyt. Chem. 137, 15
- GOLDECK, H., G. HERRNRING und U. RICHTER (1950):
Die 24-Stunden-Periodik der Thrombozyten.
Dtsch. med. Wschr. 75, 702
- GÖTZE, R., G. ZIEGENHAGEN und H. MERKT (1953):
Zur Diagnose der Leukose des Rindes.
Mhefte Tierhk. 5, 201
- GÖTZE, R., G. ROSENBERGER u. G. ZIEGENHAGEN (1954):
Die Leukose des Rindes.
Ihre hämatologische und klinische Diagnose.
Mhefte Vet.med. 9, 517

- GRASSMANN, W. und K. HANNIG (1952):
Ein quantitatives Verfahren zur Analyse der
Serumproteine durch Papierelektrophorese.
Hoppe-Seyler's Zschr. physiol. Chem. 290, 1
- GREATOREX, J.C. (1957):
Observations on the haematology of calves and
various breeds of adult dairy cattle.
Brit. Vet. J. 113, 29
- GREVE, D. (1957):
Mikroelektrophoretische Untersuchungen der
Serumproteinverhältnisse des Rindes bei Leu-
kose, Brucellose und Tuberkulose.
Vet. med. Diss. Hannover
- HALLMANN, L. (1960):
Klinische Chemie und Mikroskopie. 9. Aufl.
Thieme, Stuttgart.
- HAMBROCK, H. (1931):
Calcium- und Phosphorwerte im Serum und Harn
gesunder und kranker Rinder.
Vet. med. Diss. Hannover
- HARTUNG, J. (1954):
Papierelektrophoretische Untersuchungen an
Blutserum gesunder und kranker Rinder unter
besonderer Berücksichtigung der Leukose.
Vet. med. Diss. Hannover
- HAUSCHILD, F. (1960):
Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.
2. Aufl.
Thieme, Leipzig
- HILLIGER, H.G. (1961):
Analytische Untersuchungen von Seren haematolo-
gisch für Leukose positiver Rinder mittels der
Ultrazentrifuge.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 76
- HOLMAN, H.H. (1955):
The blood picture of the cow.
Brit. Vet. J. 111, 440
- HOLZWEISS, H. (1941):
Chemische Blutuntersuchungen mit Hilfe des
Pulfrich-Photometers bei gesunden Rindern in
Herden mit Rinderleukose.
Vet. med. Diss. Berlin
- van der HORST, C.J.G. (1960):
Balance experiments with milking cows.
Tschr. diergeneesk. 85, 1060

- KOLB, E. (1962):
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
Fischer, Jena
- KORNBERG, L. (1957):
Flammenphotometrische Bestimmungen des Natrium-
gehaltes im Blutserum bei klinisch gesunden und
kranken Pferden, Rindern und Schafen.
Vet. med. Diss. Hannover
- KREITER, K. (1956):
Papieroelektrophoretische Serumeiweißbestimmungen
bei Rindern während und außerhalb der Brunst.
Vet. med. Diss. München
- KRÜGER, W. (1954):
Ist die Rinderleukose eine Mineralstoffmangel-
krankheit?
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 149
- KUPFERSCHMIED, H. (1957):
Untersuchungen über den Hämoglobin- und
Erythrozytengehalt des Rinderblutes.
Vet. med. Diss. Bern
- LEDERHILGER, J. (1935):
Erythrozytenvolumen der Haustiere (Hämatokrit).
Vet. med. Diss. Wien
- LÜNEBURG, H. (1953):
Papieroelektrophoretische Bluteiweißbestimmungen
bei Rindern unter Berücksichtigung des patho-
logisch-anatomischen Befundes.
Vet. med. Diss. München
- LÜTTMANN, P. (1952):
Untersuchungen über tagesrhythmische Schwankun-
gen der Thrombozyten beim Pferde.
Vet. med. Diss. Hannover
- MAREK, J. u. J. MÓCSY (1956):
Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren
Krankheiten der Haustiere, 5. Aufl.
Fischer, Jena
- MEISTER, E. (1941):
Über die Zählung der Thrombozyten.
Med. Diss. Freiburg
- MENCK, F. (1927):
Untersuchung des normalen und pathologischen
Rinderblutes unter Berücksichtigung des Blutes
von Rindern aus lymphozytomatoseverdächtigen
Beständen.
Vet. med. Diss. Gießen

- MEYER, H. u. J. RUSTIGE (1958):
Über den Einfluß des Ammoniakgehaltes im Pansen
auf die Höhe des Calcium- und Magnesiumspiegels
im Blut des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 131
- MOBERG, R. (1955):
Das weiße Blutbild des geschlechtsreifen weib-
lichen Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 503
- MÜLLER, F. und O. SEIFERT (1962):
Taschenbuch der Medizinisch-Klinischen
Diagnostik. 68. Aufl.
Bergmann, München
- NIEPAGE, H. (1953):
Erhebungen über die Rinderleukose und Untersu-
chungen des Blutbildes.
Mhefte Vet. med. 8, 21
- NIEPAGE, H. (1954):
Zur Diagnose der Rinderleukose durch den Leu-
koseschlüssel.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 253
- NIEPAGE, H. (1954):
Zur Beurteilung des Hämoglobinwertes beim Rind.
Mhefte Vet. med. 19, 421
- NIEPAGE, H. (1957):
Untersuchungen über das Differentialblutbild
des Rindes.
Habil. Berlin
- NIEPAGE, H. (1963):
Zur Frage der Norm Hämatologischer Werte beim
Hund.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 76, 185
- PERK, K. u. K. LOEBL (1959):
Die Serum-Eiweißfraktionen im Rinderblut - eine
chemische und papierelektrophoretische Studie.
Schweiz. Arch. Tierhk. 101, 548
- PETGEN, A. (1953):
Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen des
weißen Blutbildes bei gesunden und leukose-
kranken Rindern.
Mhefte Tierhk. 2, 356
- PIENING, G. (1934):
Zur Kenntnis des Blutbildes bei der Rinderleu-
kose.
Berl. tierärztl. Wschr. 50, 580

- PIESBERGEN, H. (1956):
Blutuntersuchungen bei eineiigen Rinder-
Drillingen.
Z. Tierzüchtg. Züchtgs. biol. 67, 68
- FIGOR, E. (1954):
Zur flammenphotometrischen Bestimmung von Cal-
cium, Natrium und Kalium im Blutserum.
Vet. med. Diss. Gießen
- ROSENBERGER, G., E. WELTE und O. WERK (1961):
Versuche zur Klärung der Ursache der Weidete-
tanie des Rindes.
Zbl. Vet. med. VIII, 744
- RUSTIGE, J. (1958):
Über den Einfluß verschiedener Eiweißrationen
auf den Reststickstoff-, Kalzium- und Magnesi-
umgehalt des Blutes beim Rind.
Vet. med. Diss. Hannover
- SCHENK, J.A. u. F. BOTTIN (1959):
Untersuchungen über die Thrombozytenzahlen im
Schweineblut mit Hilfe der Fonio-Methode und
des Phasenkontrastverfahrens.
Arch. exp. Vet. med. 13, 784
- SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN (1957):
Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. 4. Aufl.
Parey, Berlin u. Hamburg
- SCHILLING, E. u. K. SALOBIR (1958):
Untersuchungen über die Zusammensetzung des
Blutes bei Rinderkreuzungen.
Z. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. 72, 225
- SCHLICHTER, H. (1938):
Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Rin-
derblut mit dem GIM-Haemometer.
Vet. med. Diss. Hannover
- SCHÜTZ, W. (1954):
Flammenphotometrische Untersuchungen von Cal-
cium, Natrium und Kalium im Blutserum der Haus-
tiere.
Vet. med. Diss. Gießen
- SCHWOB, L. (1932):
Über den Gesamteiweißgehalt und das Albumin-
Globulinverhältnis in normalen und pathologi-
schen Pferde-, Rinder- und Kälberseren.
Vet. med. Diss. Zürich

SCHULZ, W.F. (1959):

Zählung der Thrombozyten im Phasenkontrastmikroskop bei gesunden und kranken Schweinen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen im Nabelblut von durch Kaiserschnitt entwickelten Ferkeln.

Vet. med. Diss. Hannover

SEELE, W. (1961):

Der Einfluß hoher Kaliumgaben auf den Mineralstoffwechsel (Mg, Ca, P, K, Na) beim Rind.

Vet. med. Diss. Hannover

SEILS, H. (1962):

Der Einfluß von Ernährungs- und Haltungshygiene auf das Blutbild des Rindes.

Mhefte Vet. med. 17, 118

SEILS, H. (1963):

Untersuchungen über die Leukose des Rindes.

II. Mitteilung: Beobachtungen einer Eosinophilie und deren mögliche Bedeutung für das gesamte Leukosegeschehen.

Arch. exp. Vet. med. XVII, 55

Mc. SHERRY, J. and J. GRINYER (1954):

The pH values, carbon dioxide content, and the levels of sodium, potassium, calcium, chloride and inorganic phosphorus in the blood serum of normal cattle.

Amer. J. Vet. Res. XV, 509

SMYTH, P.J., A. CONWAY u. M.J. WALSH (1958):

The influence of different fertiliser treatments on the hypomagnesaemia proneness of a rye grass sward.

Vet. Rec. 70, 846

SPÁČIL, F. u. J. VÁCHA (1960):

Krevní obraz u dospělého červenostřakateho skotu. (The blood picture of mature red spotted cattle)

Vet. Med. 5, 239

STEINBECK, H. (1961):

Über den Einfluß hoher Kalium- und Phosphorgaben auf den Mg-, P-, Ca-, Na- und K-Stoffwechsel beim Rind.

Vet. med. Diss. Hannover

STOLL, L. (1962):

Papierelektrophoretische Bestimmung der Serumlipoproteine bei leukoseverdächtigen Rindern.

Arch. exp. Vet. med. XVI, 206

- STORKEBAUM, K. (1951):
Das Blutbild klinisch gesunder nichttragender
und tragender Tiere verschiedener Rassen.
Vet. med. Diss. Gießen
- STORRY, J.E. (1961):
Changes in blood constituents which occur in
dairy cattle transferred to spring pastures.
Res. vet. Sci. 2, 272
- STRÖHLE, O. (1950):
Die Blutkörperchensenkungsreaktion beim Rind
und ihre klinische Verwertbarkeit.
Vet. med. Diss. München
- THORMÄHLEN, A. (1935):
Beiträge zur Kenntnis des Blutbildes und der
Blutzusammensetzung bei der Rinderleukose.
Vet. med. Diss. Berlin
- du TOIT, P.J. (1917):
Beitrag zur Morphologie des normalen und des
leukämischen Rinderblutes.
Arch. wiss. prakt. Tierhk. 43, 145
- VERTER, W. (1961):
Hämatologische Untersuchungen in leukoseposi-
tiven Rinderbeständen unter Anwendung der
Leukoseschlüssel nach Götze und Bendixen.
Mhefte Vet. med. 16, 576
- WACHHOLDER, K., E. PARCHWITZ, H. EGLI u. K. KESSELER (1957):
Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die Zahl der
Thrombozyten und auf deren Haftneigung.
Acta haemat. 18, 59
- WEBER, E. (1961):
Grundriß der biologischen Statistik. 4. Aufl.
Fischer, Jena
- WEICHSELBAUM, T. E. (1946):
Amer. J. Clin. Path. 10, 40
- WELTE, E. (1958):
Ursachen der Weidetetanie.
Dtsch. landw. Presse 81, 267
- WILD, A. (1961):
Über die Blutkörperchensenkungsreaktion beim
Kalb.
Zbl. Vet. med. VIII, 896
- WILSON, A.A. (1958):
The aetiology of grass tetany.
Vet. Rec. 70, 406

- WINKLER, D. (1955):
Mikroelektrophorese am normalen Rinder Serum.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 515
- WINQVIST, G. (1960):
The haematology of bovine leucosis.
Proc. 7 th Congr. europ. Soc. Haemat., London
1959; part II, 291
- WIRTH, D. (1950):
Grundlagen einer klinischen Hämatologie der
Haustiere. 2. Aufl.
Urban & Schwarzenberg, Wien
- ZIEGENHAGEN, G. und H. DÖHMEN (1955):
Über den Wert der morphologischen Beurteilung
der Leukozyten für die Diagnose der Rinder-
leukose.
Deutsche tierärztl. Wschr. 62, 532
- ZIMMERLI, J. (1955):
Die Eiweißfraktionen im Blutserum des Rindes
in Abhängigkeit von verschiedenen chronischen
Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose.
Vet. med. Diss. Bern
- ZUCKER, H. (1953):
Untersuchungen über den Einfluß eines Mine-
ralbeifutters auf den Calcium- und Phosphor-
gehalt des Blutserums von Milchkühen.
Tierärztl. Umschau 8, 453

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. W. R e n k , für die Anregung und Überlassung des Themas und die Hilfe bei der Planung und Auswertung der Untersuchungen danken.

Ebenso danke ich dem Direktor des Max-Planck-Instituts für Tierzucht und Tierernährung Mariensee/Trenthorst, Herrn Professor Dr. M. W i t t , für die mir in großzügiger Weise geschaffene Möglichkeit zur Durchführung der Versuche.

Zu größtem Dank verpflichtet bin ich Herrn Priv. Doz. Dr. H. N i e p a g e für das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse und die mir jederzeit gewährte Unterstützung bei der Auswertung des Materials, sowie Herrn Dr. H. L o p p n o w für seine Hilfe bei der Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen und -histologischen Untersuchungsbefunde.

L e b e n s l a u f

Am 28. Februar 1934 wurde ich, Hans-Hermann Thielscher, als Sohn des Pfarrers Hermann Thielscher und seiner Ehefrau Ruth, geb. Werner, in Liegnitz geboren.

Von 1940 - 1945 besuchte ich die Volksschule in Liegnitz und nach der Flucht aus Schlesien bis 1948 die Grundschule in Weißenberg, Kreis Löbau.

Von 1948 - 1950 besuchte ich die Oberschule in Löbau und bis 1952 die Oberschule in Dresden-Reick, an der ich im Juli 1952 die Reifeprüfung bestand.

Da meine Bewerbung an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig nicht berücksichtigt wurde, arbeitete ich ein Jahr als Praktikant auf dem Vieh- und Schlachthof Dresden. Im Herbst 1953 wurde ich an der Universität Leipzig immatrikuliert, mußte jedoch 1954 das Studium infolge Krankheit unterbrechen. Von 1955 - 1957 studierte ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität Berlin und anschließend ein Semester an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, wo ich im Februar 1958 die Tierärztliche Vorprüfung bestand. Von 1958 - 1961 studierte ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, an der ich im Juni 1961 die Tierärztliche Prüfung bestand. Nach Absolvierung der vorgeschriebenen Praktikantenzeit bei Herrn Dr. Schreiber, Lehirtierarzt in Zarpfen b. Lübeck, erhielt ich mit Wirkung vom 1. Januar 1962 die Bestallung als Tierarzt.

